Министерство здравоохранения Украины
Центральный методический кабинет высшего образования
Харьковский государственный медицинский университет

НЕВРОЛОГИЯ В СХЕМАХ И ТАБЛИЦАХ

под редакцией проф. Е.Г. Дубенко

Методические указания для студентов и врачей-интернов

издание пятое, дополненное

Харьков ХГМУ 2000

Неврология в схемах и таблицах: Руководство для студентов и врачей-интернов /под редакцией проф. Е.Г. Дубенко; МЗ Украины. ЦМК ВМО — Харьков: ХГМУ, 2000. — 86 с.

Утверждено Центральным методическим кабинетом высшего медицинского образования

Рецензенты: проф. В.Д. Деменко, проф. В.И. Тайцлин

Учебное издание
НЕВРОЛОГИЯ В СХЕМАХ И ТАБЛИЦАХ
Руководство
для студентов-иностранцев и врачей-интернов
(*под редакцией проф. Е.Г. Дубенко*)

ПРЕДИСЛОВИЕ

Клиническая неврология занимает одно из ведущих мест в современной медицине. Ее бурное развитие, интеграция с другими клиническими дисциплинами, дифференциация на множество самостоятельных научных направлений, сделали эту науку основополагающей в образовании врача любой специальности и значительно расширили ее границы. Большой объем неврологической науки требует умения выделить наиболее важные ее положения. Это задание и легло в основу подготовки и создания данного методического руководства.

Настоящее методическое руководство не ставит задачей заменить учебную и научную литературу, а лишь помогает врачу сориентироваться в широком круге неврологической патологии, выделить наиболее существенную информацию. Работа состоит из таблиц, обобщающих все разделы общей неврологии, а также наиболее частые заболевания нервной системы с позиций их современной трактовки.

В создании и подготовке руководства приняли участие: проф. Е.Г. Дубенко, проф. И.А. Григорова, д.м.н. О.Г. Морозова, д.м.н. Н.П. Волошина, проф. В.В. Бобин, доц. А.Я. Браславец, доц. В.И. Сало, доц. А.Р. Ескин, асс. Л.В. Тихонова, асс. О.И. Каук, асс. К.А. Лещенко, асс. Е.Л. Товажнянская, асс. О.М. Короленко, сотрудники кафедры: О.А. Тесленко, И.В. Феклина, Ю.А. Сердюк, Е.П. Завальная, И.С. Кубрак, К.Б. Возницына и А.Б. Михайлов

АНАТОМИЯ КОРТИКО-МУСКУЛЯРНОГО ПУТИ

Импульсы произвольных движений идут по двухнейронному кортико-мускулярному пути, состоящему из центрального и периферического двигательного нейрона.

1-й центральный нейрон	
Кортико-спинальный путь	Кортико-нуклеарный (пирамидный) путь
Начинается в верхних и средних отделах передней центральной извилины (клетки Беца)	Начинается в нижних отделах прецентральной извилины (клетки Беца)
Формирует передние 2/3 заднего бедра внутренней капсулы	Формирует колено внутренней капсулы
Пройдя по длиннику ствола мозга, в продолговатом мозге 80-85% волокон пирамидного пути переходят на противоположную сторону (перекрест пирамид)	В стволе мозга аксоны 1-го нейрона подходят к двигательным ядрам черепно-мозговых нервов на своей и противоположной сторонах (кроме нижней части ядра VII и ядра XII пар ЧМН, которые иннервируются только с противоположной стороны)
Далее аксоны 1-го нейрона идут в боковых столбах спинного мозга посегментарно заканчиваются на клетках переднего рога. Неперекрещенная часть волокон (15-20%) проходит по своей стороне в передних столбах спинного мозга и заканчивается на двигательных клетках переднего рога	
Периферический (2-й) нейрон	
Начало периферического нейрона- передние рога спинного мозга (двигательные клетки)	Двигательные ядра черепно-мозговых нервов (III, IV, V, VI, VII, IX, X, XI, XII пары ЧМН)
Передние корешки, общий корешок, нервные сплетения Периферические нервы Мышцы	Глазодвигательные, жевательные, мимические мышцы, мышцы глотки, гортани и языка

НАРУШЕНИЕ ПРОИЗВОЛЬНЫХ ДВИЖЕНИЙ (ПРИ ПОРАЖЕНИИ КОРКОВО-МЫШЕЧНОГО ПУТИ)

ПАРАЛИЧИ, ПАРЕЗЫ

Вид паралича	Центральный (спастический)	Периферический (атрофический)
Когда бывает	При поражении 1-го, т.е. центрального нейрона (корково-спинального пути)	При поражении 2-го, т.е. периферического нейрона (передний рог, корешок, сплетения, нервы)
Патогенез	Выключение тормозных влияний вышерасположенных отделов на спинной мозг, проявление спинального автоматизма	Нарушение целостности спинальных рефлекторных дуг
Признаки (симптомы) параличей	Спастическая гипертония мышц Гиперрефлексия глубоких рефлексов Снижение или исчезновение кожных брюшных и подошвенных рефлексов Патологические рефлексы Защитные рефлексы Клонусы Патологические синкинезии	Гипо (а-)трофия мышц Гипотония мышц Гипо (а-)рефлексия Реакция перерождения (изменение электровозбудимости мышц) Фасцикулярные подергивания

ТОПИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКИ НАРУШЕНИЙ ПРОИЗВОЛЬНЫХ ДВИЖЕНИЙ

(Синдромы поражения корково-мускулярного пути на различных уровнях)

Уровни поражения		Синдромы двигательных нарушений:
Передняя центральная извилина коры головного мозга		1.Синдром выпадения функции: центральный монопарез на противоположной очагу стороне 2.Синдром раздражения: джексоновская моторная эпилепсия
Внутренняя капсула		Центральный гемипарез или гемиплегия с центральным парезом лицевого и подъязычного нервов на противоположной очагу стороне
Ствол головного мозга		Альтернирующие (перекрестные) параличи: поражения черепного нерва на стороне очага и центральный гемипарез на противоположной очагу стороне
Спинной мозг (весь поперечник)	Выше шейного утолщения (C_1-C_4)	Центральный тетрапарез со сфинктерными расстройствами
	Шейное утолщение (C_5-Th_1)	Смешанный тетрапарез: в руках -периферический, в ногах - центральный со сфинктерными расстройствами
	Грудной отдел	Нижний центральный парапарез со сфинктерными расстройствами
	Поясничное утолщение (L_2-S_1)	Нижний периферический парапарез со сфинктерными расстройствами
	Эпиконус	Сфинктерные расстройства
Спинной мозг – грудной отдел (половина поперечника)		Синдром Броун-Секара: двигательные нарушения и нарушения глубокой чувствительности на стороне очага, расстройства поверхностной чувствительности на противоположной стороне (по проводниковому типу)
Передний рог спинного мозга.		Сегментарные периферические параличи с фасцикулярными подергиваниями на стороне очага и без расстройств чувствительности
Передний корешок		Сегментарные периферические параличи на стороне очага, без расстройств чувствительности ,могут быть фасцикулярные подергиваниями
Периферический нерв		Периферические параличи с расстройством чувствительности в зоне иннервации данного нерва

ЭКСТРАПИРАМИДНАЯ СИСТЕМА И ЕЕ ПАТОЛОГИЯ
(нарушение непроизвольных движений)

Эволюционые образования	Неостриатум	Палеостриатум
Структурные образования	1. Хвостатое ядро 2. Скорлупа 3. Миндалевидное тело 4. Ограда	1. Бледный шар 2. Черная субстанция 3. Красное ядро А также: а) люисово тело (эпиталамус) б) верхние отделы ретикулярной формации в) четверохолмие г) ядро Даршкевича д) голубое пятно е) вестибулярные ядра ж) нижняя олива
Патогенез	Дисфункция дофаминергических, серотонинергических и других нейротрансмиттерных систем	Уменьшение количества дофамина в нигростриарных нейронах, уменьшение чувствительности дофаминовых рецепторов, повышение активности холинергической хвостатого ядра
Синдромы поражения	Гиперкинетический, гипо- или дистонический синдром Гиперкинезы: - атетоз - хорея - гемибаллизм - тики - синдромы мышечных дистоний (см. отдельный раздел)	Гипокинетический, гипертоничекий (синдром паркинсонизма): 1. Гипокинезия 2. Ригидность мышц 3. Статический тремор 4. Постуральная неустойчивость

МОЗЖЕЧОК И ЕГО ПАТОЛОГИЯ

Мозжечок - орган равновесия, координации и поддержания мышечного тонуса

Структурные образования	**червь** (филогенетически более древняя часть)	**полушария мозжечка** (филогенетически более молодые)	**ядра** - зубчатое - шаровидное - пробковидное - ядро шатра (расположены в белом веществе полушарий)
регулирует	преимущественно статику	**преимущественно координацию**	
Связи мозжечка с различными отделами нервной системы	**нижние ножки** (веревчатые тела) - к продолговатому мозгу : гомолатеральные афферентные, связывают мозжечок с одноименной половиной тела пути: - задний спинно-мозжечковый (Флексига) - вестибуло-мозжечковый - оливо-мозжечковый - ретикуло-мозжечковый	**средние ножки** - к варолиевому мосту: связывают мозжечок с корой головного мозга, преимущественно лобной доли, афферентные гетеролатеральные (связь с противоположным полушарием головного мозга)	**верхние ножки** - к стволу мозга: связывают мозжечок с подкорково-стволовыми образованиями; гетеролатеральные, эфферентные. Волокна идут к контрлатеральным: - красному ядру - ядрам таламуса - ретикулярной формации ствола. Афферентный путь - передний спинно-мозжечковый тракт (Говерса): гомолатеральная связь
Синдромы поражения	статическая атаксия (при выполнении пробы Ромберга отклонение в сторону очага поражения)	- динамическая атаксия (нарушение походки, интенционный тремор и мимопопадание при выполнении пальце-носовой и коленно-пяточной проб) - скандированная речь (замедленная, по слогам, отрывистая) - нистагм - гипотония мышц - изменение почерка (макрография) - адиадохокинез - асинергия, дисметрия	

ВИДЫ АТАКСИЙ

Сенситивная	Мозжечковая
При поражении задних столбов спинного мозга (заднестолбовая), множественном поражении периферических нервов (полиневритическая).зрительного бугра (таламическая) - появление "штампующей походки" в результате нарушения мышечно-суставного чувства - усиление симптоматики при отсутствии зрительного контроля	При поражении мозжечка и его путей (статическая и динамическая): - в позе Ромберга отклонение или падение в сторону поражения - "мозжечковая походка" - нистагм - скандированная речь - интенционный тремор - мышечная гипотония - дисметрия - относительно малое влияние контроля зрения на выраженность симптомов
Вестибулярная	**Корковая**
При поражении вестибулярного анализатора и ядер VIII пары ЧМН - появление системного головокружения - горизонтальный нистагм - тошнота, рвота - парасимпатические реакции - усиление симптоматики при резких движениях головы - повышенная возбудимость вестибулярного аппарата - нарушение слуха	При поражении лобной, затылочной, теменной долей и корково-мозжечковых путей - в позе Ромберга отклонение или падение в сторону, противоположную очагу - неустойчивость при ходьбе, особенно на поворотах, с отклонением в противоположную очагу сторону - изменение психики, хватательный рефлекс - нарушение обоняния при поражении височной доли - гомонимная гемианопсия, слуховые и обонятельные галлюцинации (височно-затылочная область)

АНАТОМИЯ ПУТЕЙ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ

Импульсы чувствительности идут от экстеро- и проприорецепторов по трехнейронным путям поверхностной и глубокой чувствительности

Пути поверхностной чувствительности	Пути глубокой чувствительности
1-й нейрон - спинномозговые ганглии (биполярные клетки). Дендриты образуют периферические нервы , идут к экстерорецепторам; аксоны - задние корешки, идут к задним рогам	1-й нейрон - спинномозговые ганглии (биполярные клетки). Дендриты образуют периферические нервы, идут к проприорецепторам. Аксоны направляются в задние столбы, образуя задние корешки, пути Голля и Бурдаха, которые в соответсвие с законом эксцентрического расположения длинных путей проводят импульсы от нижней части тела до уровня Th_{vi} -тонким пучком, а дальше - клиновидным.
2-й нейрон - задние рога спинного мозга. Далее через белую спайку аксоны косо, на 2-3 сегмента выше, переходят на противоположную сторону и идут в составе боковых столбов (спинно-таламический путь: передний - проведение болевой и температурной чувствительности, боковой - тактильной). Проходят ствол мозга, входят в состав медиальной петли	2-й нейрон - ядра Голля и Бурдаха в продолговатом мозге. Далее аксоны переходят на противоположную сторону, входят в состав медиальной петли
3-й нейрон - вентро-латеральное ядро таламуса. Далее аксоны проходят заднюю треть заднего бедра внутренней капсулы в составе таламокортикального пучка и в виде лучистости направляются в теменную долю и оканчиваются в верхних и средних отделах задней центральной извилины	3-й нейрон - вентро-латеральное ядро таламуса. Далее аксоны проходят заднюю треть заднего бедра внутренней капсулы и оканчиваются в верхних и средних отделах задней центральной извилины

НАРУШЕНИЕ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ ПРИ ПОРАЖЕНИИ ЧУВСТВИТЕЛЬНОГО АНАЛИЗАТОРА НА РАЗЛИЧНЫХ УРОВНЯХ

Синдромы поражения:	
Периферического нерва	Нарушение всех видов чувствительности в зоне иннервации, боль, парестезии
Межпозвоночного ганглия	Сегментарная анестезия; боль, герпетические высыпания на стороне поражения
Заднего корешка	Сегментарная анестезия, боль и симптомы натяжения на стороне поражения
Заднего рога	Сегментарно-диссоциированные нарушения чувствительности (нарушение болевой и температурной чувствительности при сохранении глубоких видов чувствительности)
Бокового столба спинного мозга	Анестезия поверхностных видов чувствительности на противоположной стороне на 1-2 сегмента ниже очага поражения
Заднего канатика	Проводниковые нарушения глубокой чувствительности; сенситивная атаксия на стороне очага
Медиальной петли ствола мозга	Гемианестезия, гемиатаксия на противоположной очагу стороне
Зрительного бугра	Гемианестезия, гемианопсия, гемиатаксия, таламические боли на противоположной очагу стороне
Внутренней капсулы	Гемианестезия, гемианопсия, гемиатаксия и гемиплегия на противоположной очагу стороне
Лучистого венца	В зависимости от размещения очага чаще моноанестезия на противоположной стороне
Задней центральной извилины (коры мозга)	Моноанестезии, при раздражении – чувствительная джексоновская эпилепсия на противоположной очагу стороне

ВИДЫ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ:

1. Поверхностная
   - 1.1 болевая
   - 1.2 тактильная
   - 1.3 температурная (холодовая, тепловая)

2. Глубокая
   - 2.1 мышечно-суставная
   - 2.2 вибрационная
   - 2.3 чувство давления
   - 2.4 чувство массы
   - 2.5 кинестезия

3. Сложная
   - 3.1 дискриминационная
   - 3.2 стереогностическая
   - 3.3 двумерно-пространственная
   - 3.4 чувство локализации

Типы расстройства чувствительности:	**Виды расстройств чувствительности:**
1. Мононевритический 2. Полиневритический 3. Корешковый 4. Сегментарно – диссоциированный 5. Проводниковый	1.Анестезия 2. Гипер-, гипестезия 3. Гиперпатия 4. Парестезия 5. Полиестезия 6. Синестезия 7. Дизестезия

I ПАРА – ОБОНЯТЕЛЬНЫЙ НЕРВ

Структурные образования	Основные составные части обонятельных путей	Симптомы поражения
1. Обонятельные рецепторы 2. Биполярные клетки 3. Обонятельные пути	1-й нейрон (в слизистой оболочке носа)	1. Гомолатеральная гипосмия 2. Гомолатеральная аносмия 3. Гомолатеральная дизосмия
1. Обонятельная луковица 2. Обонятельный тракт	2-й нейрон (на основании лобных долей)	1. Гомолатеральная гипосмия 2. Гомолатеральная аносмия 3. Гомолатеральная дизосмия
1. Обонятельный треугольник 2. Прозрачная перегородка 3. Передняя продырявленная субстанция 4. Пути под и над мозолистым телом, частично переходящие на противоположную сторону	3-й нейрон (первичные подкорковые обонятельные центры)	1. Билатеральная гиперосмия 2. Билатеральная дизосмия
1. Гиппокамп 2. Ункус 3. Зубчатая извилина 4. Аммонов рог	Корковый обонятельный центр (височные доли мозга)	1. Обонятельные галлюцинации (синдром раздражении) 2. Обонятельная агнозия (синдром выпадения)

II ПАРА - ЗРИТЕЛЬНЫЙ НЕРВ

ОТДЕЛЫ:

1. Периферический: палочки и колбочки ▶биполярные клетки ▶ганглиозные клетки ▶собственно нерв ▶ хиазма ▶зрительный тракт
2. Центральный: латеральные коленчатые тела, верхние бугры четверохолмия, подушка зрительного бугра ▶пучок Грасолье (зрительная лучистость) ▶шпорная борозда затылочной доли (корковый анализатор)

Уровни поражения	Нерв	Хиазма	Тракт	Зрительный бугор	Внутренняя капсула	Пучок Грасиолье	Кора затылочной доли
Симптомы поражения	амавроз амблиопия прямая зрачковая арефлексия атрофия соска зрительного нерва	битемпоральная или биназальная гемианопсия утрачена гемианоптическая реакция зрачка асимметрия дефектов поля зрения атрофия соска зрительного нерва	контралатеральная гомонимная гемианопсия утрачена гемианоптическая реакция зрачка асимметрия дефектов поля зрения атрофия соска зрительного нерва	контралатеральная гомонимная гемианопсия гемиатаксия гемианестезия гемигиперпатия таламическая рука	контралатер. гомонимная гемианопсия Гемиплегия Гемианестезия поражение VII и XII ЧМН по центральному типу поза Вернике-Манна	квадрантная гемианопсия симметрия дефектов поля зрения отрицательная скотома сложные галлюцинации	квадрантная гемианопсия простые зрительные галлюцинации (фотопсии) зрительная агнозия

III ПАРА - ГЛАЗОДВИГАТЕЛЬНЫЙ НЕРВ (смешанный)

Ядра	Расположены на уровне верхних бугорков четверохолмия на дне сильвиева водопровода (верхний ствол – ножки мозга)		
	Двигательные	Парасимпатические	
		Якубовича-Эдингера - Вестфаля	Перлиа
Иннервируемые мышцы	Поднимающая верхнее веко Верхняя прямая Нижняя прямая Медиальная прямая Нижняя косая	Суживающая зрачок	Ресничная
Симптомы поражения	Птоз Отсутствие произвольных движений глазного яблока кверху, кнутри и книзу Расходящееся косоглазие Диплопия	Мидриаз Отсутствие реакции зрачка на свет	Паралич аккомодации
Поражение ядер нерва (мозгового ствола)	Признаки поражения глазодвигательного нерва на стороне очага Центральный гемипарез на противоположной очагу стороне (альтернирующий синдром Вебера)		

ГЛАЗОДВИГАТЕЛЬНЫЕ НЕРВЫ

	IV пара – блоковый нерв (двигательный)	VI пара – отводящий нерв (двигательный)
Ядра	Расположены на уровне нижних бугорков четверохолмия (ножки мозга)	Расположены на дне ромбовидной ямки в дорсальном отделе варолиевого моста
Иннервируемые мышцы	Верхняя косая	Латеральная прямая
Синдромы поражения нерва	Сходящееся косоглазие Двоение при взгляде вниз	Сходящееся косоглазие Отсутствие произвольных движений при взгляде кнаружи Двоение при взгляде вдаль
Поражение ядер (мозгового ствола)		Признаки поражения нерва на стороне очага Центральный гемипарез на противоположной очагу стороне (синдром Фовилля)

V ПАРА - ТРОЙНИЧНЫЙ НЕРВ (смешанный нерв)

Ветви нерва и зоны их иннервации	I – глазной нерв; иннервирует кожу лба, верхнего века, переднюю волосистую часть головы, внутренний угол глаза, спинку носа, конъюнктиву и роговицу глаза,твердую мозговую оболочку	II - верхнечелюстной нерв; иннервирует область верхней челюсти, в том числе зубы, крыло носа, нижнее веко, верхнюю губу, слизистую оболочку носа, мягкого и твердого неба, миндалины, твердую мозговую оболочку	III - нижнечелюстной нерв, смешанная ветвь; чувствительные волокна иннервируют кожу нижней челюсти, нижнюю губу, переднюю часть ушной раковины, слухового прохода, слизистую щеки, нижней челюсти, в т.ч. зубы, слизистую оболочку языка (передние 2\3), твердую мозговую оболочку Двигательные волокна иннервируют жевательные мышцы (височная, жевательная, латеральная и медиальная крыловидные), мышцы дна полости рта (челюстно-подъязычную и переднее брюшко двубрюшной мышцы)
Место входа - выхода из черепа	Верхняя глазничная щель- надглазничная вырезка	Круглое отверстие - подглазничный канал	Овальное отверстие – подбородочное отверстие
I нейрон	Тройничный узел: расположен в тройничной полости (расщепление твердой мозговой оболочки в области тройничного вдавления на передней поверхности пирамиды височной кости)		
II нейрон	Чувствительные ядра ствола: ядро спинномозгового пути (поверхностная чувствительность), ядра среднемозгового пути (глубокая чувствительность), ядро моста тройничного нерва (тактильная чувствительность) Двигательное ядро тройничного нерва		
	Волокна второго нейрона пересекают среднюю линию (lemniskus trigeminalis), соединяясь с медиальной петлей (lemniskus medialis), в составе которой достигают зрительного бугра		
III нейрон	Вентро-латеральное ядро таламуса. Волокна третьего нейрона проходят через заднюю часть заднего бедра внутренней капсулы и оканчиваются в нижних отделах задней центральной извилины (теменная доля)		

ПРИЗНАКИ ПОРАЖЕНИЯ ТРОЙНИЧНОГО НЕРВА

Поражение ветвей тройничного нерва	Нарушение всех видов чувствительности в зоне иннервации соответствующих ветвей Обычно сильные приступообразные стреляющие боли в зоне иннервации вовлеченной ветви ,боль в точке выхода пораженной ветви Снижение корнеального, надбровного рефлексов При поражении двигательной порции - периферический парез жевательных мышц на стороне очага поражения
Поражение тройничного узла	Приступообразные боли "стреляющего" характера на всей половине лица на стороне поражения Нарушение всех видов чувствительности на всей половине лица на стороне поражения Боль в точках выхода ветвей тройничного нерва на пораженной стороне Снижение корнеального, надбровного рефлексов Герпетические высыпания в зоне иннервации пораженного тройничного узла
Поражение чувствительных ядер тройничного нерва	Ядра спинномозгового пути – вызывает диссоциированный тип нарушения поверхностной чувствительности на стороне поражения в виде скобок, а ядра среднемозгового - выпадение глубокой, ядра моста тройничного нерва - вызывает снижение тактильной чувствительности на всей половине лица на стороне поражения
Поражение зрительного бугра	Гемигипестезия всех видов чувствительности на противоположной очагу стороне туловища и на лице Таламические боли половины лица и туловища на противоположной очагу стороне
Поражение и раздражение коры (нижнего отдела задней центральной извилины)	Сенсорная джексоновская эпилепсия на стороне, противоположной очагу Локальные зоны ан- или гипестезии на стороне, противоположной очагу

НЕВРАЛГИЯ ТРОЙНИЧНОГО НЕРВА (невропатия)

Этиология	Атеросклероз сосудов головного мозга, гипертоническая болезнь, сужение костных каналов, через которые проходит нерв, заболевания зубочелюстной системы, придаточных пазух носа, демиелинизирующие, инфекционные заболевания, расстройства обмена веществ, заболевания внутренних органов
Патогенез	Механизм развития по типу мультинейронального рефлекса с вовлечением в результате длительной патологической импульсации с периферии как специфических, так и неспецифических структур мозгового ствола, подкорковых образований
Клинические формы	- первичная (эссенциальная) - вторичная
Патоморфология	Сопровождается дегенеративно-дистрофическими процессами соответствующих ветвей тройничного нерва, которым подвергаются волокна различного характера, но в большинстве случаев это волокна мелкого калибра
Дифференциальный диагноз	Глаукома, отраженные боли при заболеваниях внутренних органов, др. прозопалгии
Лечение	Антиконвульсанты (финлепсин, тегретол), анальгетики, транквилизаторы, десенсебилизирующие (перитол, димедрол, супрастин), метаболические препараты, рефлексотерапия, акупунктура, лазеро-терапия, СВЧ-терапия, физиотерапевтические процедуры, хирургическое лечение

VII ПАРА – ЛИЦЕВОЙ НЕРВ

(рассматривается вместе с XIII парой - промежуточным нервом, n.Wrisbergi)

I нейрон	Клетки Беца нижней части передней центральной извилины
Пути	Корковоядерные
II нейрон	Ядра на дне ромбовидной ямки — покрышка варолиева моста: Верхняя часть двигательного ядра получает корковую иннервацию с двух сторон, нижняя часть двигательного ядра — только с противоположной стороны Секреторные парасимпатические ядра, общие с IX и X парами (n.tractus solitarii, n. salivatorius superior) Скопление парасимпатических клеток (иннервация слёзной железы) } ядра промежуточного нерва
Составные ветви нерва и иннервируемые структуры	Большой каменистый нерв – слезная железа Стременной нерв — мышца стремечка Барабанная струна — вкусовые луковицы на передних 2/3 языка; парасимпатические слюноотделительные волокна подчелюстной и подъязычных желез Собственно лицевой нерв — мимические мышцы лица, за исключением мышцы, поднимающей верхнее веко (верхняя часть ядра получает корковую иннервацию с двух сторон, а нижняя часть - только с противоположной)

ПРИЗНАКИ ПОРАЖЕНИЯ ЛИЦЕВОГО НЕРВА

Вид паралича, пареза	Периферический			Центральный	
Пораженные структуры	лицевой нерв в канале	мосто-мозжечковый угол	мозговой ствол (ядро лицевого нерва)	внутренняя капсула	передняя центральная извилина (нижние отделы)
Симптомы поражения	Парез всей половины мимических мышц Сухость глаза Гиперакузия Нарушение вкуса на передних 2/3 языка	Парез всей половины мимических мышц на стороне очага Нарушение слуха на стороне очага Нарушение чувствительности половины лица и прозопалгии на стороне очага	1.Синдром Мийара-Гублера: парез всей половины мимических мышц на стороне очага, центральный гемипарез на противоположной стороне 2.Синдром Фовилля: парез всей половины мимических мышц и сходящееся косоглазие на стороне очага, центральный гемипарез на противоположной стороне	Парез нижней мимической мускулатуры и гемипарез на противоположной очагу стороне	Парез нижней части мимических мышц на противоположной очагу стороне

VIII ПАРА ЧЕРЕПНЫХ НЕРВОВ
ПРЕДДВЕРНО-УЛИТКОВЫЙ НЕРВ

	Улитковый (кохлеарный)		Преддверный (вестибулярный)
I нейрон	1. Слуховые рецепторы - волосковые клетки кортиева органа 2. Спиральный узел (в улитке лабиринта)	I нейрон	1. Вестибулярные рецепторы в лабиринте (в ампулах полукружных каналов и двух перепончатых мешочках) 2. Вестибулярный узел (во внутреннем слуховом проходе)
Пути	Собственно кохлеарный нерв во внутреннем слуховом проходе и корешок кохлеарного нерва в мосто-мозжечковом углу	Пути	Собственно вестибулярный нерв (во внутреннем слуховом проходе) Корешок вестибулярного нерва (мосто-мозжечковый угол)
II нейрон	Улитковые ядра варолиева моста - вентральное и дорсальное	II нейрон	Ядра варолиева моста: латеральное, медиальное, верхнее, нижнее
III нейрон (первичные подкорковые слуховые центры)	Нижние бугры четверохолмия Медиальное коленчатое тело Корковые слуховые центры (средняя часть верхней височной извилины своего и противоположного полушарий большого мозга - двусторонняя корковая связь)	Связи вестибулярных ядер	Со спинным мозгом С мозжечком С ядрами глазодвигательных нервов С дорсальным ядром блуждающего нерва С ретикулярной формацией С образованиями экстрапирамидной системы С корой больших полушарий мозга
Симптомы поражения	Анакузия Гипоакузия Гиперакузия Слуховые галлюцинации при раздражении корковых центров Слуховая агнозия при поражении корковых слуховых центров	Симптомы поражения	Вестибулярный синдром (головокружение, нистагм, расстройство равновесия и координации движения, вегетативные нарушения, тошнота, рвота и др.)

ЧЕРЕПНО-МОЗГОВЫЕ НЕРВЫ ПРОДОЛГОВАТОГО МОЗГА

	IX пара – языкоглоточный нерв (смешанный)	X пара – блуждающий нерв (смешанный)	XI пара – добавочный нерв (двигательный)	XII пара – подъязычный нерв (двигательный)
Ядра	Находятся в покрышке продолговатого мозга			
	Длинное двигательное ядро (общее с X) Ядро общей чувствительности (общее с X) Вкусовое ядро одиночного пути Нижнее слюноотделительное ядро	Двигательное двойное ядро (общее с IX) Чувствительное (общее с IX) Висцеральное (парасимпатическое) Ядро одиночного пути	Двигательное ядро добавочного нерва	Двигательное ядро
Иннервируемые структуры	Мышцы глотки Вкус на задней трети языка Секреция слюнной железы	Мышцы глотки, гортани, голосовых связок Чувствительность твердой мозговой оболочки, задней черепной ямки, наружного слухового прохода и задней поверхности ушной раковины. Внутренние органы.	Грудино-ключично-сосцевидная, верхняя часть трапециевидной мышц	Подбородочно-язычная, подъязычно-язычная, продольная шилоязычная, поперечная мышца языка

СИМПТОМЫ ПОРАЖЕНИЯ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВЫХ НЕРВОВ ПРОДОЛГОВАТОГО МОЗГА

	IX пара – языко-глоточный нерв (смешанный)	X пара – блуждающий нерв (смешанный)	XI пара – добавочный нерв (двигательный)	XII пара – подъязычный нерв (двигательный)
Симптомы поражения нерва	Анестезия слизистой верхней части глотки Дисфагия, нарушение вкуса Сухость во рту	1. При одностороннем поражении: - свисает мягкое небо на стороне поражения - снижен глоточный рефлекс - дисфония 2. При двустороннем поражении: - паралич мягкого неба - афония - дисфагия 3. При раздражении нерва: брадикардия, усиление перистальтики и т.д.	Атрофия иннервируемых мышц, ведущая к асимметрии плечевого пояса, и затруднение поворота головы в здоровую сторону	1. При одностороннем поражении: - атрофия мышц половины языка - фибриллярные подергивания - язык «показывает» на очаг - "географический" язык 2. При двустороннем поражении: - глоссоплегия - дизартрия - дисфагия 3. Альтернирующий синдром Джексона: гомолатеральный парез парез XII с контралатеральным гемипарезом
Симптоматика поражения ядер продолговатого мозга	бульбарный синдром: дизартрия, дисфагия, дисфония, парез мягкого неба, выливание жидкой пищи через нос, атрофии и фибриллярные подергивания мышц языка			
Симптоматика поражения корково-ядерного пути	псевдобульбарный синдром: дизартрия, дисфагия, парез мягкого неба, нет атрофий и фибриллярных подергиваний мышц языка, но есть патологические рефлексы орального автоматизма, насильственный смех и плач			

НАРУШЕНИЕ ФУНКЦИЙ ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Анатомия	Надсегментарная ВНС	Сегментарная ВНС	
		Симпатическая	Парасимпатическая
	гипоталамус, поясная извилина, гиппокамп, миндалевидный комплекс, ретикулярная формация	Нейроны боковых рогов $C_8 – L_2$ Паравертебральные или превертебральные узлы и сплетения	Ядра черепных нервов (III, VII, IX, X) Нейроны боковых рогов сакральных сегментов Превертебральные и интрамуральные ганглии или сплетения
Нарушение функции	Синдром вегетативной дистонии: Типы течения: 1. Перманентный а. вегетативно-сосудистая дистония б. нейрогастральная дистония в. гипервентиляционный синдром а. нарушение терморегуляции б. сочетанные проявления 2. Пароксизмальный а. симпато-адреналовые кризы б. ваго-инсулярные кризы в. смешанные кризы Гипоталамический синдром а.пароксизмальные нарушения бодрствования б. нейроэндокринный с-м в. нейротрофический с-м г. нейромышечный с-м д. невротический с-м	Поражение периферического нерва: а. вегетативно-трофические нарушения в зоне иннервации (сухость кожи, ломкость ногтей) б. вегетативно-вазомоторные нарушения (отёчность, синюшность, мраморность в зоне иннервации) в. симпаталгии в зоне иннервации Полинейропатии: а. вегетативно-трофические нарушения в дистальных отделах конечностей б. вегетативно-вазомоторные нарушения в дистальных отделах конечностей в. симпаталгии в дистальных отделах Вегетативные ганглии и сплетения: симпаталгии Поражение бокового рога: вегетативно-трофические нарушения в соответствующих сегментах Выпадение функции шейной симпатической иннервации глаза (C_8 - Th_1): синдром Горнера (птоз, миоз, энофтальм), Поражения парасимпатических ядер III пары ч.м.н.: мидриаз, нарушение аккомодации 7 Поражение слезоотделителеных ядер и волокон VII пары ч.м.н.: нарушение слезоотделения 8. Поражение слюноотделительных ядер и волокон VII, IX, X пары: нарушение слюноотделения	

СИНДРОМЫ ПОРАЖЕНИЯ РАЗЛИЧНЫХ ОТДЕЛОВ КОРЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Синдромы раздражения		Синдромы выпадения
Моторная Джексоновская эпилепсия (передняя центральная извилина)	Лобные доли	Моторная афазия, монопарезы, монопараличи (передняя центральная извилина); лобная атаксия, аграфия, нарушения поведения, хватательный феномен (рефлекс Янишевского), паралич взора, анозогнозия
Слуховые и обонятельные галлюцинации, сложные зрительные галлюцинации (метаморфопсии)	Височные доли	Сенсорная афазия, алексия, амнестическая афазия, агнозии (обонятельная, слуховая, вкусовая) на противоположной стороне
Сенсорная Джексоновская эпилепсия (задняя центральная извилина)	Теменные доли	Гипо- или анестезия по моно типу, астереогнозия, алексия, апраксия, акалькулия
Простые зрительные галлюцинации (фотопсии)	Затылочные доли	Зрительная агнозия, гомонимная квадрантная анопсия, агнозия цвета
Особенности семиотики межполушарных асимметрий		
Левое полушарие	Нарушение логического, речевого мышления	
Правое полушарие	Нарушение эмоционально-творческой деятельности и конструктивно-творческого мышления	

ОСНОВНЫЕ ТОПИЧЕСКИЕ НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ

При заболеваниях периферической нервной системы	Невритический Полиневритический Плекситный Радикулярный
При заболеваниях спинного мозга	Сегментарно-диссоциированный (заднероговой) Переднероговый Боковых рогов Передней серой спайки Проводниковый заднестолбовой Проводниковый бокового столба Проводниковый комбинированный Половины поперечника (синдром Броун-Секара) Полного поперечника
При заболеваниях головного мозга и оболочек	1. Стволовой: - бульбарный - альтернирующий 2. Псевдобульбарный 3. Таламический 4. Гипоталамический 5. Стрио – паллидарный 6. Внутренней капсулы 7. Корковый: - лобный - теменной - височный - затылочный - комбинированный 8. Менингеальный 9. Гипо- и гипертензионные

СХЕМА ИССЛЕДОВАНИЯ БОЛЬНОГО У ВРАЧА-НЕВРОПАТОЛОГА

<table>
<tr><td>Опрос</td><td colspan="2">Паспортные данные
Жалобы больного
Анамнез болезни
Анамнез жизни</td></tr>
<tr><td>Объективное исследование</td><td>Общий статус:
1. внешний вид больного
2. конституция
3. кожные покровы
4. костно-суставная система
5. мышечная система
6. органы дыхания
7. сердечно-сосудистая система
8. пищеварительная система
9. мочеполовая система
10. эндокринно-обменная система</td><td>Неврологический статус:
1. состояние сознания
2. черепно-мозговые нервы
3. чувствительность
4. система непроизвольных движений
5. система произвольных движений
6. координация и статика
7. вегетативная система
8. высшая нервная деятельность
9. психика</td></tr>
<tr><td>Дополнительные исследования</td><td colspan="2">Лабораторные: общеклинические, биохимические, иммунологические исследования, биопсия мышц
Инструментальные: электроэнцефалография, реовазография, эхо-энцефалография; электромиография, транскраниальная ультрасонодопплерография; рентгенография черепа и позвоночника, рентгеновская и ядерномагнитно-резонансная компьютерная томография, позитронно-эмиссионная томография, ангиография, миелография, офтальмоскопия</td></tr>
<tr><td colspan="3">Резюме неврологического статуса</td></tr>
<tr><td colspan="3">Дифференциальная диагностика
Топический диагноз
Предположительный клинический диагноз
Окончательный клинический диагноз
Методы профилактики и диспансеризации
Оценка трудоспособности
Заполнение медицинской документации</td></tr>
</table>

ГОЛОВНАЯ БОЛЬ

Этиология	– острые и хронические сосудистые заболевания головного мозга – заболевания вегетативной нервной системы (вегетативные дистонии) – неврозы – заболевания периферических вегетативных образований – общие инфекционные заболевания и инфекционные заболевания головного мозга, оболочек, а также глаз, ЛОР-органов – травмы головы – опухоли головного мозга – дисметаболические нарушения и гипоксия головного мозга в результате соматических заболеваний – приём некоторых препаратов (нитраты, антагонисты кальция, антибиотики, оральные контрацептивы и др.), длительный приём аналгетиков	
Механизмы головной боли:	Главные клинические симптомы	Принципы лечения
1.Сосудистый - венозный	Ощущение тяжелой, "несвежей" головы утром или после длительного пребывания в горизонтальном положении. Уменьшение боли после активных движений мышц плечевого пояса. Отек век, иногда лица утром	Венотонизирующие препараты
- вазомоторный	Пульсирующая головная боль	Антагонисты кальция, препараты эрготамина,
- ишемически-гипоксический	Давящая или ломящая тупая головная боль	Антиагреганты (аспирин, курантил, тиклид) Препараты, воздействующие на микроциркуляцию (трентал, никотиновая кислота)

Продолжение таблицы

2. Ликворо-динамический		
внутричерепной гипертензии (гиперпродукция ликвора, нарушение оттока ликвора)	Распирающий характер боли, которая сопровождается тошнотой, иногда рвотой, обмороками Ощущение боли при движении глазных яблок При выраженной гипертензии – снижение объема движений глазных яблок, диплопия, косоглазие, застой на глазном дне Признаки внутричерепной гипертензии на ЭхоЭГ, КТ, ЯМР Улучшение самочувствия после дегидратации	Дегидратационная терапия
внутричерепной гипотензии	Боль усиливается при вставании и ходьбе, уменьшается в положении лежа	Наводнение организма
3. Цефалгии напряжения (невротическая)	Давящая головная боль с ощущением "тугого головного убора", которая возникает после эмоционального, умственного напряжения, длительного пребывания в однообразной позе	Рефлекторные воздействия Седативные средства Транквилизаторы Миорелаксанты
4.Невралгический	Пароксизмальная кратковременная нестерпимая боль в зоне иннервации соответствующего нерва с наличием "курковых зон", и гипестезией или гиперестезией в зоне иннервации	Препараты карбамазепинового ряда Анальгетики Рефлекторные воздействия (иглорефлексотерапия и др.)
Психалгия (боль как эквивалент депрессии)	Боль по типу "истерического гвоздя" или постоянная боль небольшой интенсивности, не ограничивающая работоспособность	Антидепрессанты

МИГРЕНЬ

Мигрень	(от греч. гемикрания) – пароксизмальная боль в одной половине головы (в области виска или затылка), сопровождающаяся рвотой
Этиология	1. Наследственно-конституциональные факторы (наследуются особенности вегетативно-гуморального регулирования и реагирования на факторы внешней среды) 2. Факторы, провоцирующие дебют заболевания: эмоциональные, эндокринные, токсические, аллергические, связанные с приемом пищи, богатой тирамином
Патогенез	1. Нейрогенные механизмы (генерализованное нарушение центральной вазомоторной регуляции в результате адренергической недостаточности) 2. Гуморальные механизмы (связанные с изменением содержания вазоактивных веществ: серотонина, тирамина, гистамина, брадикинина, простагландинов, эстрогенов и других). 3. Тригеминально-васкулярная теория
Клиника	1. Мигрень без ауры (простая) – односторонняя боль глазнично-лобно-височной локализации пульсирующего характера, сопровождающаяся тошнотой и рвотой, длительностью от одного до нескольких часов или дней. 2. Мигрень с аурой (ассоциированная) - головная боль, сочетающаяся с очаговыми неврологическими симптомами в зависимости от клинической формы: - офтальмическая (классическая) - гемиплегическая - офтальмоплегическая - базилярная
Диагностика	Диагноз ставится на основании сочетания клинических признаков: – пароксизмальное течение – односторонняя локализация цефалгии – пульсирующий характер головной боли – полный регресс очаговой симптоматики (при ассоциированной форме) – удовлетворительное самочувствие в межприступный период – отсутствие очагов при КТ- , ЯМР- исследованиях – наличие хотя бы двух приступов в анамнезе для мигрени с аурой, пяти приступов для мигрени без ауры – наличие хотя бы одного из сопутствующих симптомов: тошнота, рвота, свето- и звукобоязнь

Продолжение таблицы

Дифферен-циальный диагноз	– с острыми нарушениями мозгового кровообращения, в т.ч. при разрыве аневризмы – с объемным процессом – с воспалительными заболеваниями ЛОР-органов – с височным артериитом – с невралгией тройничного нерва – с глаукомой
Лечение	1. В период приступа – ацетилсалициловая кислота с кофеином – препараты эрготамина – антигистаминные препараты – седативные и антидепрессанты – агонисты серотониновых рецепторов (суматриптан) – дегидратационные препараты – кортикостероиды – антиконвульсанты 2. В межприступный период лечение назначается при частых приступах (не реже 2-3 раз в месяц) – антагонисты серотонина – антагонисты кальция – антигистаминные препараты – блокаторы бета-адренорецепторов – антидепрессанты – диета с ограничением продуктов, содержащих тирамин (шоколад, цитрусовые, копчености, сыры) – рефлексотерапия

СИНДРОМЫ ВНУТРИЧЕРЕПНОЙ ГИПОТЕНЗИИ

Этиопатогенетические факторы	Терапевтические и диагностические вмешательства на ликворной системе Ликворный свищ с ликвореей Нарушения водно-солевого обмена (частая рвота, диарея, форсированный диурез) Уменьшение продукции ликвора (после черепно-мозговой травмы, на почве склероза сосудов хориоидального сплетения, вследствие вегетативной дизрегуляции) Артериальная гипотензия
Субъективные данные	Головная боль, часто сжимающего характера Желание опустить голову вниз Тошнота или рвота Общая слабость
Клинические и инструментальные данные	Оболочечные симптомы (иногда) Щадящее положение головы Тахикардия Пониженное давление при люмбальной пункции Усиление всех симптомов в вертикальном положении и уменьшение лежа, при опускании головы

СИНДРОМ ВНУТРИЧЕРЕПНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Этиопатогенетические факторы	Уменьшение внутричерепного пространства (опухоли, гематомы, абсцессы и т.д.)	Реактивный отек мозга	Затруднение венозного оттока	Увеличение продукции ликвора	Затруднение оттока ликвора из желудочковой системы мозга (окклюзионная гидроцефалия)
Субъективные данные	Головная боль (распирающего характера), болезненность при движении глазными яблоками	Тошнота, рвота (усиливается при перемене положения тела)	Головокружение (непостоянный симптом)		
Клинические данные	Поражение черепно-мозговых нервов (чаще VI пары)	Изменение пульса, дыхания и другие висцеро-вегетативные нарушения	Расстройства сознания при выраженной гипертензии (прогрессирующая загруженность, заторможенность, сопор, кома)		
Данные инструментальных методов исследования	Расширение желудочкового комплекса на Эхо-ЭГ и при компьютерной томографии	Повышенное давление при люмбальной пункции Белково-клеточная диссоциация в ликворе	Изменение на рентгенограммах черепа: – усиление пальцевых вдавлений – остеопороз турецкого седла – усиление сосудистого рисунка – расхождение швов у детей	Застойные диски зрительных нервов (при офтальмоскопии)	

ПРЕХОДЯЩИЕ НАРУШЕНИЯ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

расстройства кровоснабжения мозга, при которых нарушения функции мозга претерпевают регресс в течение 24 часов

Этиология	Гипертоническая болезнь, атеросклероз сосудов головного мозга, васкулиты различной этиологии, заболевания крови, аномалии мозговых сосудов(мальформации), патология сердца, шейный остеохондроз и др.
Патогенез	Спазм или парез мозговых сосудов (локальный или общий); ишемия и гипоксия мозговой ткани; изменения физико-химических свойств крови
Ведущие клинические проявления	1. Транзиторные ишемические атаки. Симптоматика зависит от вовлечения сосудистого бассейна: - система сонных артерий (контралатеральные моно-, гемипарезы, моно-, гемигипестезии, афазии, перекрестный оптико-пирамидный синдром, синдромы поражения коры головного мозга) - система позвоночных и базилярной артерии (вестибулярно-атактический, мозжечковый синдром, зрительные нарушения, бульбарные расстройства, альтернирующие синдромы) 2. Общие гипертонические кризы Общемозговые симптомы (головная боль, шум, звон в ушах, несистемное головокружение, оглушенность, вялость, вазомоторные реакции, психомоторное возбуждение), сочетаемые с локальными симптомами, которые связаны с нарушением кровообращения в системах сонных, позвоночных и базилярной артерий
Диагностика	Соматическое, неврологическое и офтальмологическое исследования, Ro-графия, РЭГ, ЭЭГ, ЭхоЭГ, ТКД; гемокоагулограмма и другие исследования
Дифференциальный диагноз	С вегетативно-сосудистыми кризами С надпочечниковыми кризами С солярными кризами С эпилептическими и неэпилептическими состояниями С гипертензионно-гидроцефальными кризами
Принципы лечения	Нормализация артериального давления, деятельности сердца, улучшение кровотока и метаболизма мозга, антикоагулянты, нейро- и ангиопротекторы, симптоматические средства по показаниям

ОСТРЫЕ НАРУШЕНИЯ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ (ИНСУЛЬТЫ)

сопровождающиеся стойкими нарушениями функции мозга

Этиология	Гипертоническая болезнь, церебральный атеросклероз, васкулиты, патология сердца (мерцательная аритмия, фибрилляция предсердий и др.) болезни крови, аномалии мозговых сосудов, травмы сосудов и оболочек мозга, шейный остеохондроз, вегето-сосудистая дистония	
Патогенез	При геморрагиях: - разрыв стенки сосуда или аневризмы - повышенная проницаемость стенки сосуда - диапедез	При ишемии (инфаркте): - закупорка сосуда в результате тромбоза, эмболии, давления - вазоспазм или вазопарез
Классификация	Паренхиматозное – кровоизлияние в вещество мозга Субарахноидальное – кровоизлияние в подоболочечное пространство Субарахноидально-паренхиматозное (смешанное)	Тромботический – в результате тромбоза Эмболический - в результате эмболии атеросклеротическими бляшками или тромботическими массами Нетромботический- в результате вазоспазма или вазопареза
Ведущие клинические проявления	Молодой и средний возраст; повышенное артериальное давление, симптомы артериальной гипертензии в соматическом статусе, развитие апоплектиформное; сознание может быть изменено как по типу угнетения, так и по продуктивному типу; выражены общемозговые и очаговые симптомы, горметонии; наблюдаются оболочечные симптомы, симптомы сдавления и дислокации мозга; ликвор может быть ксантохромный или геморрагический	Возраст пожилой, артериальное давление нормальное или повышено, в соматическом статусе симптомы атеросклеротического поражения, нарушения сердечного ритма; симптомы возникают постепенно или внезапно, сознание не нарушено, реже страдает кратковременно; очаговые симптомы превалируют над общемозговыми, оболочечных симптомов нет; симптомов дислокации нет или появляются медленно, спинномозговая жидкость не изменена
Диагностика	Соматическое, неврологическое и офтальмологическое исследование, ликвородиагностика, рентгенография, магнитно-резонансная и рентгеновская компьютерная томография, позитронно-эмиссионная томография, ангиография, РЭГ, ЭЭГ, ЭхоЭГ, коагулограмма, другие исследования по показаниям	

Продолжение таблицы

Дифференциальная диагностика	Дифференцировать характер инсульта, исключить кому соматического генеза, опухоль головного мозга, острые нейроинфекции и инфекционные заболевания с тяжёлым течением
Принципы лечения	Недифференцированное лечение (независимо от характера инсульта) предусматривает нормализацию АД, сердечной деятельности, дыхания, борьбу с отеком мозга, гипертермией, нарушениями водно-электролитного баланса, нейропротекторы, вопросы питания, ухода. Дифференцированное лечение. Наиболее эффективное лечение - в первые 4-6 часов после развившегося инсульта, когда ещё не наступили необратимые изменения в нервных клетках ("терапевтическое окно"). При геморрагиях включает коагулянты, ангиопротекторы, при субарахноидальных кровоизлияниях-антагонисты кальция (нимотоп), при инфарктах - тромболитики (в условиях ПИТ под строгим контролем гемостаза в первые часы), антикоагулянты, антиагреганты, антагонисты кальция. Оперативное лечение геморрагических инсультов по строгим показаниям

СОМАТОНЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ

Ведущие механизмы развития	– Токсическое действие соматической патологии и связанное с ней нарушение обмена веществ в нервной ткани – Гипоксия, связанная с недостаточным притоком кислорода и нарушением его метаболизма в мозге – Патологические рефлекторные влияния из пораженных органов и тканей, которые вызывают нарушения ферментной и медиаторной деятельности нервной системы
Неврологические синдромы	– астенический - при всех соматических заболеваниях – вегетативной дистонии - при всех соматических заболеваниях – полинейропатический - связанный с авитаминозом B_1 и дистрофией периферических нервов сосудистого генеза, встречается при сахарном диабете, заболевании печени, почек, ЖКТ – нервно-мышечные нарушения: – миопатический (при гипотиреозе, тиреотоксикозе) – миастенический (при тиреотоксикозе) – пароксизмальной миоплегии (при заболеваниях ЖКТ, сопровождающихся диареей, тиреотоксикоз) – энцефалопатия (при заболеваниях сердечно-сосудистой системы, легких, печени, ЖКТ, патологии эндокринных органов)

КЛАССИФИКАЦИЯ ВЕРТЕБРОГЕННЫХ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ СИНДРОМОВ

А. На шейном уровне

I. Рефлекторные синдромы:

1. Цервикалгия
2. Цервикокраниалгия (задний шейный симпатический синдром и др.)
3. Цервикобрахиалгия и цервикоплексалгия с мышечно-тоническими, вегетативно-сосудистыми или нейродистрофическими проявлениями (синдромы: передней лестничной мышцы, плечелопаточного периартроза, плечо-кисть, эпикондилеза, стилоидоза, некоронарогенная кардиалгия и др.)

II. Корешковые синдромы: дискогенное (вертеброгенное) поражение корешков («радикулит»)

III. Спинальные синдромы (компрессия спинного мозга грыжей диска, остеофитом и др.)

IV. Сосудистые корешково-спинальные синдромы (радикулоишемия, радикуломиелоишемия, миелоишемия).

V. Синдром позвоночной артерии

Б. На грудном уровне

I. Рефлекторые синдромы: торакалгия с мышечно-тоническими, вегетативно-висцеральными или нейродистрофическими проявлениями (синдромы – лопаточно-реберный, передней грудной стенки, кардиалгии и др.)

II. Корешковые синдромы: дискогенное (вертеброгенное) поражение корешков («радикулит»)

III. Спинальные синдромы: 1) сосудистый, 2) компрессионный

В. На поясничном уровне

I. Рефлекторные синдромы:

1) Люмбаго («прострел»)
2) Люмбалгия
3) Люмбоишиалгия с мышечно-тоническими, вегетативно-сосудистыми или нейродистрофическими проявлениями (синдромы: грушевидной мышцы, периартроза тазобедренного или коленного суставов, кокцигодинии, ахиллодинии и др.)

II. Корешковые синдромы: дискогенное (вертеброгенное) поражение корешков («радикулит»), включая синдром конского хвоста

III. Сосудистые корешково-спинальные синдромы:

1. радикулоишемия;
2. радикуломиелоишемия;
3. миелоишемия (преходящая или стойкая)

НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ ВЕРТЕБРАЛЬНОГО ОСТЕОХОНДРОЗА

Компрессионные синдромы				Рефлекторные синдромы			
Механизм возникновения	Компрессия корешка	Компрессия корешково-спинальных артерий	Компрессия спинного мозга	Синдромы передней лестничной, малой грудной, грушевидной и др. мышц	Плечелопаточный периартроз, эпикондилез и стилоидоз	Люмбалгия, люмбоишиалгия	Синдром позвоночной артерии
Клинические проявления	- парестезии или стреляющие боли по ходу корешка - выпадение чувствительности по "корешковому" типу - анталгический сколиоз - локальный мышечный дефанс - болезненность паравертебральных точек при пальпации - снижение или выпадение соответствующих рефлексов	- боли, часто без симптомов выпадения чувствительности - слабость отдельных групп мышц и снижение рефлексов (характерны)	- нарастающие двигательные нарушения (парезы, параличи) -чувствительные нарушения проводникового типа - сфинктерные нарушения в виде недержания или задержки мочеиспускания, дефекации	- болезненность и локальное мышечное напряжение соответствующих мышц - вторичные вегетативные чувствительные и двигательные нарушения, вызванные сдавлением проходящих сосудисто-нервных пучков	- боль в области плечевого сустава и ограничение подвижности в нем больше в эпикондилярной области, усиливающаяся при пронаторных и супинаторных движениях в локтевом суставе - болезненность в области шиловидных отростков	- ноющие боли в поясничной области, усиливающиеся при наклонах туловища, в положении "сидя", "стоя" - боли в поясничной области, иррадиирующие в ногу (при люмбоишиалгии) локальный мышечный дефанс, - положительные симптомы натяжения без расстройств в чувствительной и рефлекторной сфере	- головные боли затылочной локализации (пульсирующие, жгучие) - симптом "снимания шлема" - кохлео-вестибулярные нарушения - зрительные нарушения
	положительные симптомы натяжения (Лассега, Вассермана, Нери и др)						
Лечение	Покой, анальгетики и противоотечные препараты, новокаиновые блокады (паравертебральные и в мышцы - лестничную, грушевидную, малую грудную), физиотерапия, подводное или сухое вытяжение, мануальная терапия						

СИНДРОМЫ ЦЕРЕБРОСПИНАЛЬНОЙ ЖИДКОСТИ (ЛИКВОРА)

Параметры исследования	Давление	Внешний вид	Клетки	Белок	Глюкоза
Нормальная цереброспинальная жидкость	70-120 мм вод ст. в положении на боку	Прозрачная и бесцветная	0-5 лимфоцитов	0,15-0,33 г/л (0,15-0,33 мг%)	2,2-3,3 ммоль/л (40-60 мг%)
Интракраниальная опухоль	Склонно к значительному повышению	Обычно прозрачная и бесцветная	Норма или незначительное увеличение	Норма или умеренное повышение	Обычно норма, уменьшение при менингеальном карциноматозе
Ишемический инсульт	Норма или незначительное повышение	Обычно прозрачная и бесцветная	Норма или минимальное повышение	Норма или минимальное повышение	Норма
Спонтанное субарахноидальное кровоизлияние	Повышение	Розовая до сильно кровянистой. Редко прозрачная во время первой пункции	Количество эритроцитов сильно возрастает, лейкоцитов – увеличивается	Увеличение пропорционально количеству эритроцитов	Норма или увеличение
Острый бактериальный менингит	Умеренно или значительно повышено	Различен: опалесцирующая, мутная до гнойной	Значительно увеличены (до 10000-50000). Большинство – полинуклеары	Умеренное или значительное увеличение	Умеренное или значительное уменьшение
Туберкулезный менингит	Слегка или умеренно повышено	От прозрачной до опалесцирующей, может образовываться пленка	Умеренный лимфоцитарный плеоцитоз	Повышение, иногда до 5 г/л (5мг%)	Снижение

МЕНИНГЕАЛЬНЫЙ СИНДРОМ

Субъективные данные	Головная боль, общая гиперестезия, рвота	
Клинические данные	Менингеальные симптомы: 1. Кернига 2. Брудзинского (верхний, средний, нижний) 3. ригидность мышц затылка 4. симптом Лесажа (подвешивания) у детей	Менингеальная поза ("легавой собаки")
Дополнительные методы исследования	Изменения ликвора при визуальном, биохимическом, серологическом и микроскопическом исследованиях	

ГНОЙНЫЕ МЕНИНГИТЫ

Формы	Эпидемический цереброспинальный менингит (первичный)	Вторичные гнойные менингиты
Этиология	Менингококк Вейксельбаума	Пневмококк, стафилококки, стрептококки.
Патогенез	Передается контактным и воздушным путем, входные ворота - слизистая оболочка зева и носоглотки, дальше проникает в оболочки головного и спинного мозга гематогенным путем	Источники инфекции - отогенные, риногенные, сепсис, абсцесс легких и др., пути проникновения инфекции в субарахноидальое пространство - контактный, периневральный, гематогенный, лимфогенный
Патоморфология и топика	Гнойное воспаление мягкой мозговой оболочки, по ходу вен оболочек - скопление гноя, мозг полнокровный, в коре - токсические, дегенеративные, сосудисто-воспалительные процессы, очаги размягчения, микроабсцессы; при тяжелом течении поражаются пирамидные пути, черепно-мозговые нервы	
Клиника	Менингеальный синдром Общеинфекционный синдром Синдром интракраниальной гипертензии	
Диагностика	Люмбальная пункция, в ликворе - клеточно-белковая диссоциация, ликвор мутный, гнойный, вытекает под повышенным давлением, в ликворе нейтрофилы до десятков тысяч в 1 мкл, повышение белка до 1-16 г/л, в мазках осадка ликвора менингококк или пневмококк, стафилококк, стрептококк	
Дифференциальный диагноз	Между всеми формами менингитов Субарахноидальное кровоизлияние	
Лечение	1. Антибактериальные препараты (в том числе интралюмбально) 2. Инфузионно-дезинтоксикационная терапия 3. Дегидратационная терапия 4. Нейрометаболитики 5. Симптоматическая терапия	

СЕРОЗНЫЕ МЕНИНГИТЫ

Формы	Туберкулезный менингит	Острый лимфоцитарный хориоменингит
Этиология	Туберкулезная палочка из первичного очага больного	Фильтрующийся вирус. Резервуар вируса - серые домашние мыши, заражение через пищевые продукты
Патогенез	Чаще у детей и подростков гематогенная диссеминация, поражение оболочек мозга с серозными воспалительными изменениями	Гематогенная диссеминация. Поражение оболочек мозга. Серозные воспалительные изменения. В головном мозге отек, воспалительные очаги
Патоморфология и топика процесса	Повреждаются оболочки основания мозга, эпендима III и IV желудочков, сосудистые сплетения. Наблюдаются экссудативные и пролиферативные изменения	Оболочки мозга повреждаются диффузно. При тяжелом течении поражение головного и спинного мозга, периферической нервной системы
Клиника	Постепенное начало с нарастанием менингеального синдрома и появлением симптомов поражения черепно-мозговых нервов	Острое начало с быстрым развитием менингеального синдрома, поражением черепно-мозговых нервов, иногда с явлениями энцефаломиелита, полирадикулопатии
Диагностика	Наличие туберкулеза внутренних органов. Люмбальная пункция: ликворное давление повышено, жидкость опалесцирующая, лимфоцитарный плеоцитоз до 600-800х10/л, повышенное содержание белка до 2-3 г/л, снижение сахара до 0,15-0,5 г/л и хлоридов до 5 г/л, выпадение фибриновой пленки, микобактерии в ликворе в 2/3 случаев	Люмбальная пункция: значительное повышение давления ликвора, лимфоцитарный плеоцитоз, содержание белка, сахара и хлоридов в норме: этиологическая диагностика - выделение вируса, а также исследование реакции нейтрализации и РСК
Дифференциальная диагностика	Между серозными формами менингитов	С туберкулезным менингитом С вторичными энцефалитами
Лечение	Противотуберкулезные препараты Кортикостероиды Дегидратационная терапия Нейрометаболические препараты Симптоматическое лечение	Нуклеазы-ферменты (рибонуклеаза, дезоксирибонуклеаза) Десенсибилизирующая терапия Дегидратационная терапия Нейрометаболические препараты Симптоматическое лечение

ОСТРЫЙ МИЕЛИТ

Этиология	Инфекция, интоксикация. Первичные миелиты обусловлены нейровирусами, туберкулезом, сифилисом. Вторичные миелиты возникают как осложнение общеинфекционных заболеваний (корь, скарлатина, тиф, пневмония, грипп) или какого-либо гнойного очага в организме и сепсиса. Нередки случаи поствакцинального миелита
Патогенез	При первичных миелитах инфекция распространяется гематогенно, поражая спинной мозг, при вторичных – играют роль аллергический фактор и гематогенный занос инфекции в спинной мозг.
Патоморфология и топика процесса	Патологический процесс может развиваться: 1) в поясничном отделе; 2) грудном отделе; 3) на уровне шейного утолщения; 4) в верхнешейном отделе. В спинном мозге в области очага гиперемия, отек, мелкие кровоизлияния, распад миелина
Клиника	Неврологический симптомокомплекс поперечного поражения спинного мозга в соответствии с уровнем его поражения на фоне общеинтоксикационного синдрома
Диагностика и дифференциальный диагноз	Острое начало заболевания с быстрым развитием поперечного поражения спинного мозга на фоне общеинфекционных симптомов, наличие воспалительных изменений в цереброспинальной жидкости при отсутствии блока. Важно различать эпидурит, который лечится нейрохирургически. Дифференциальный диагноз проводить с полинейропатией Гийена-Барре, опухолями спинного мозга, гематомиелией, гематораксом, рассеянным энцефаломиелитом
Лечение	Антибиотики. Глюкокортикоиды. Дезинтоксикационная терапия. Нейрометаболитики. Симптоматическая терапия. Уход. Профилактика пролежней

ПОЛИОМИЕЛИТОПОДОБНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ, ВЫЗВАННЫЕ ВИРУСАМИ КОКСАКИ И ЭКХО

Этиология	Инфицирование энтеровирусами Коксаки и ЭКХО
Патогенез	Алиментарным или аэрационным путем инфицирование, затем вирусемия. Фиксация вируса в различных органах и системах (в мышцах, нервной ткани, слизистых и серозных оболочках и т.д.)
Патоморфология и топика	Гиперемия и набухание мягких мозговых оболочек, увеличение количества ликвора в субарахноидальном пространстве, желудочках мозга
Клинические формы	Серозный энтеровирусный менингит Спинальная полиомиелитоподобная форма Полирадикулоневритическая форма Эпидемическая миалгия
Ведущие клинические синдромы	Общеинфекционный Менингеальный Преходящих атрофических парапарезов
Диагностика	Вирусологическое исследование Копрологическое исследование Эпидемиологическое исследование Люмбальная пункция
Дифференциальная диагностика	С острым полиомиелитом С гриппозным менингоэнцефалитом Со всеми формами менингитов С пищевой токсикоинфекцией
Принципы терапии	Противовирусный гамма-глобулин, рибонуклеаза Кортикостероиды Дегидратация Анальгетики Десенсибилизация Витамины

ПОЛИОМИЕЛИТ

Этиология	Три штамма фильтрующегося вируса (1-го, 2-го, 3-го типов)
Эпидемиология	Основные распространители заболевания - здоровые носители и реконвалесценты с абортивными формами. Основной путь передачи инфекции - личные контакты и фекальное загрязнение пищи
Патогенез	Инкубационный период – 17 дней - 5 недель. Размножается в слизистой оболочке кишечника, затем внедряется в кровь. В нервную систему вирус проникает через гематоэнцефалический барьер
Патоморфология	Спинной мозг отечен, мягок, в сером веществе – мелкие участки геморрагий. Гистологические изменения наиболее выражены в сером веществе спинного (преимущественно клетках передних рогов) и продолговатого мозга, где отмечаются изменения от легкого хроматолиза до полной деструкции с нейронофагией
Клиника	Непаралитическая форма -проявляется синдромом серозного менингита или корешковым синдромом Паралитические формы: – энцефалитическая (поражение коры и подкорки) – понтобульбарная (поражение моста и продолговатого мозга) – спинальная (поражение передних рогов – периферические параличи) – полиневритическая (множественное поражение периферических нервов)
Стадии полиомиелита	Инкубационная Продромальная Препаралитическая Паралитическая Восстановительный период Резидуальный период
Дифференциальная диагностика	С менингитами другой этиологии С инфекционным миелитом С полирадикулонейропатией Гийена-Барре С энцефалитами (стволовой формой)
Лечение	Специфического лечения нет. Симптоматическая терапия - полный покой. При респираторных и бульбарных расстройствах - ИВЛ, отсасывание секрета слизистой, кормление через зонд. Антибиотики для профилактики пневмоний
Профилактика	Больного изолируют на 6 недель; детям, находящимся в контакте с больным, вводят гамма-глобулин 3-6 мл. Общая профилактика - вакцинация детей согласно принятому плану прививок

ПЕРВИЧНЫЕ ЭНЦЕФАЛИТЫ

Формы	Клещевой энцефалит (весенне-летний)	Герпетический энцефалит	Эпидемический энцефалит (Экономо)
Этиология	Нейротропный вирус, переносчиком которого являются иксодовые клещи	Вирус простого герпеса I типа	Возбудитель до настоящего времени не обнаружен
Эпидемиология	Природно-очаговый зооноз, резервуар - мелкие грызуны, птицы, иногда домашние животные; весенне-летняя сезонность обусловлена биологией клещей; в организм человека попадает через укус клеща или алиментарно; в ЦНС проникает вследствие гематогенной диссеминации и виремии	Общетоксическое и очагово-некротическое поражение вещества мозга	Заболевание малоконтагиозно; для острой стадии характерны симптомы воспалительного характера; для хронической - прогрессивно-дегенеративные изменения; между стадиями - период от нескольких месяцев до 5-10 лет
Патоморфология и топика	Воспалительно-дегенеративные изменения в коре и стволе мозга, шейном отделе спинного мозга	Некротический герпетический энцефалит, чаще височно теменной локализации Возможно вовлечение спинного мозга (энцефаломиелит)	Воспалительно-дегенеративные изменения в ножках мозга, ретикулярной формации, стволе, гипоталамусе, черной субстанции
Диагностика	Пребывание в эпидемическом очаге, укус клеща, заболевание в весенне-летний период Выделение вируса из крови и цереброспинальной жидкости Положительные РСК, РН, РТГА	1. Серологическое исследование 2. Специфическое вирусо-логическое типирование	– Общеинфекционные проявления – Гиперсомния – Глазодвигательные нарушения

Продолжение таблицы

Дифференциальная диагностика	Со всеми энцефалитами	С серозными менингитами, менингоэнцефалитами С энцефалитами другой этиологии С острым нарушением мозгового кровообращения (при геморрагической форме)	В острой стадии - с серозным менингитом В хронической стадии - с патологией подкорковых образований (синдром паркинсонизма)
Лечение	В острой стадии: – сыворотка крови переболевших – гамма-глобулин, рибонуклеаза – дегидратационная терапия В хронической стадии: – симптоматическая терапия – нейрометаболитики	Специфическое противовирусное лечение (зовиракс, вальтрекс) Гамма-глобулин Дегидратационные препараты Симптоматическая терапия	В острой стадии: – кортикостероиды – десенсибилизирующие средства – дегидратационная терапия В хронической стадии: – лечение синдрома паркинсонизма

ВТОРИЧНЫЕ ЭНЦЕФАЛИТЫ

Формы	Ревматический энцефалит	Гриппозный энцефалит
Этиология	Ревматизм	Вирус гриппа А1, А2, А3, В
Патоморфология и топика	Сосудистые изменения в виде эндартериита, панваскулита, периартериита, периваскулярное воспаление и инфильтрация, изменения глии	Тромбоваскулиты, мелкие диапедезные и очаговые кровоизлияния, периваскулярные инфильтраты, очаговые поражения мозга
Основные клинические формы	Ревматический васкулит Малая хорея (Сиденгама)	Геморрагический гриппозный энцефалит
Диагноз	Клинические данные. В ликворе - лимфоцитарный плеоцитоз, повышение ликворного давления. Положительные острофазовые показатели и специфические ревмопробы	Клинические данные Серологические исследования Вирусологическое исследование В ликворе - лимфоцитарный плеоцитоз, повышение ликворного давления
Дифференциальный диагноз	Со всеми формами энцефалитов и лейкоэнцефалитов	С серозными менингитами, менингоэнцефалитами С энцефалитами другой этиологии С острым нарушением мозгового кровообращения (при геморрагической форме)
Лечение	Лечение ревматизма Нейрометаболитики Дегидратационные препараты Противосудорожные препараты Симптоматическая терапия При гиперкинезах – галоперидол, фенибут, аминазин, фенобарбитал	Кортикостероиды Гамма-глобулин Дегидратационные препараты Гемостатики Симптоматическая терапия

ВТОРИЧНЫЕ ЭНЦЕФАЛИТЫ

Формы	Вакцинальные энцефалиты	Коревой энцефалит
Этиология	Противооспенная вакцина, вакцины АДС, АКДС и др.	Тяжелые осложнения кори
Патогенез	Аллергическая реакция с поражением головного мозга	Инфекционно-аллергическая реакция с поражением головного мозга
Патоморфология и топика процесса	Воспалительные поражения сосудов мозга, периваскулярные инфильтраты, диапедезные кровоизлияния, отек мозга; изменения локализуются в белом веществе головного и спинного мозга – очаги демиелинизации	Фибринозное набухание стенок сосудов мозга, образование перивенозных очагов демиелинизации преимущественно белого вещества головного мозга
Основные клинические формы	Энцефаломиелитическая Полиневритическая	Энцефаломиелитическая Коревая энцефалопатия
Диагноз	В ликворе лимфоцитарный цитоз, повышенное содержание белка и сахара, повышение ликворного давления	В ликворе повышается количество белка, сахара, умеренный лимфоцитоз, повышение ликворного давления
Дифференциальная диагностика	Проводится со всеми формами энцефалитов	Проводится со всеми формами энцефалитов
Принципы лечения и профилактики	Десенсибилизирующие препараты, иммунодепрессанты (кортикостероиды), дегидратация, нейрометаболитики, симптоматическая терапия	Лечение кори; нейрометаболитики, иммунодепрессанты; десенсибилизирующая терапия; при гиперкинезах – галоперидол, фенибут, аминазин

ЦЕРЕБРАЛЬНЫЙ АРАХНОИДИТ (хронический лептоменингит)

Этиология	Нейроинфекции, общие инфекции (корь, скарлатина), интоксикации, черепно-мозговые травмы
Патогенез	Неспецифические аутоиммунные и аутоаллергические реакции паутинной и пиальной оболочки, сосудистых сплетений и эпендимы желудочков с преимущественно пролиферативными изменениями в них
Патоморфология	Помутнение и утолщение паутинной оболочки, иногда кисты, наполненные мутноватой или прозрачной жидкостью; различают распространенный и ограниченный: слипчивый, кистозный и кистозно-слипчивый арахноидиты
Топика процесса	По преимущественной локализации различают: – конвекситальный (выпуклой поверхности полушарий) – базальный: - оптико-хиазмальный - мостомозжечкового угла - задней черепной ямки
Клиника	Неврологические симптомокомплексы формируются в соответствии с локализацией арахноидита
Диагностика	Очаговый симптомокомплекс; интракраниальная гипертензия; изменения на ЭЭГ, Эхо-ЭГ, компьютерной томографии
Дифференциальная диагностика	С опухолями головного мозга
Лечение	Этиотропное лечение Рассасывающие средства Дегидратационная терапия Нейрометаболитики Симптоматические средства Нейрохирургическое лечение

ДЕМИЕЛИНИЗИРУЮЩИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Рассеянный (множественный) склероз

Этиология	Относится к аутоиммунным заболеваниям; вирус, или другие этиологические факторы, вызывающие аутоиммунную реакцию, до этого времени не выявлены
Патогенез	Предполагается, что поражаются клетки олигодендроглии миелиновых оболочек, за счет образования аутоантител к миелину; дезинтегрирует миелин, изменяет синтез собственных глиозных клеток. В последнее время придается роль повышению перекисного окисления липидов нервной системы
Патоморфология	Многочисленные очаги демиелинизации в головном и спинном мозге; в месте погибших волокон развивается глиофиброз (склеротические бляшки) при сохранности осевых цилиндров; наиболее частая локализация бляшек – боковые канатики, мозжечковые пути, зрительные нервы
Клинические формы	1.Церебральная: - стволовая - мозжечковая - оптическая - гиперкинетическая 2.Спинальная 3.Цереброспинальная
Клинические симптомы	Триада Шарко (нистагм, интенционное дрожание, скандированная речь) Пентада Марбурга (нижний спастический парапарез, нистагм, интенционное дрожание, отсутствие брюшных рефлексов, частичная атрофия сосков зрительных нервов – побледнение височных половин)
Диагноз	Многоочаговость Непостоянство ("мерцание") симптомов даже на протяжении суток Волнообразное течение заболевания с обострениями и ремиссиями
Дифференциальный диагноз	С дрожательной формой гепатоцеребральной дистрофии (болезнь Коновалова-Вильсона) С острым инфекционным энцефаломиелитом С наследственными мозжечковыми атаксиями
Принципы лечения	В период обострения: кортикостероидные препараты, цитостатики, нестероидные иммунодепрессанты, обменный плазмаферез, десенсибилизирующая терапия, антигистаминные препараты, антиоксиданты В период ремиссии: иммуномодуляторы (Т-активин, тималин), препараты, улучшающие трофику нервной системы (фосфáден, витамины группы В, ноотропил), сосудистые препараты (трентал), АКТГ и глюкокортикоиды, иммунодепрессанты

БОКОВОЙ АМИОТРОФИЧЕСКИИ СКЛЕРОЗ (болезнь Шарко-Кожевникова)

Этиология, патогенез	Эксайтоксическое поражение периферических нейронов и центральных мотонейронов вследствие повышенной функции глутаматных рецепторов
Патоморфология	Дегенеративные изменения клеток передних рогов спинного мозга в области шейных и пояснично-крестцовых сегментов, в стволе мозга (ядрах VII, IX, X, XI, XII пар черепных нервов и надъядерных путей), а также в пирамидных путях, расположенных в боковых столбах спинного мозга
Основные клинические формы	Бульбарная Шейно-грудная Пояснично-крестцовая
Диагностика	Одновременное сочетание признаков центрального и периферического параличей с локализацией в зависимости от клинической формы, фибриллярные подергивания мышц, преобладание парезов над атрофией мышц
Дифференциальная диагностика	С вертеброгенной цервикальной миелопатией С опухолями спинного мозга С рассеянным склерозом С сирингомиелией
Лечение	Антиглутаматные препараты (рилузол) Витамины групп В и Е Средства, влияющие на тканевой обмен (пирацетам, энцефабол, церебролизин, кокарбоксилаза, глютаминовая кислота, берлитион) Анаболические гормоны в повышенных дозах с повторными (1-2 мес.) курсами (ретаболил, нерабол, нераболил) Биостимуляторы (ацефен и др.) При слюнотечении – препараты атропина, при дыхательных и бульбарных нарушениях – прозерин, реанимационные мероприятия

ЭПИЛЕПСИЯ

<table>
<tr><td>Этиология</td><td colspan="3">1. Эндогенные: наследственнная предрасположенность головного мозга к пароксизмальным состояниям
2. Экзогенные: заболевания, вызывающие органические поражения головного мозга и его оболочек (травмы, инфекции, интоксикации, опухоли, аневризмы сосудов головного мозга)</td></tr>
<tr><td>Патогенез</td><td colspan="3">Формирование эпилептического очага, образуемого из группы нейронов с деполяризованными мембранами, в результате чего генерализуется гиперсинхронный разряд возбуждения</td></tr>
<tr><td>Классификация припадков</td><td>1.Генерализованные:
- большой эпилептический припадок;
- абсанс:
- простой
- акинетический
- миоклонический</td><td>2.Парциальные (фокальные):
– моторная джексоновская эпилепсия
– сенсорная джексоновская эпилепсия
– кожевниковская эпилепсия
– зрительные, слуховые, обонятельные, вкусовые галлюцинации</td><td>3.Вторично-генерализованные:
- начинаются парциальным припадком и переходят в генерализованный</td></tr>
<tr><td>Диагностика</td><td colspan="3">Клиника,ЭЭГ, краниография, ЯМР, рентгеновская компьютерная томография головного мозга</td></tr>
<tr><td>Принципы лечения</td><td colspan="3">Дифференцированность
Беспрерывность
Комплексность
Индивидуальность
} противосудорожной терапии</td></tr>
<tr><td>Эпилептический статус</td><td>Припадки, следующие друг за другом без светлого промежутка</td><td colspan="2">Купирование: внутривенное введение препаратов бензодиазепинового ряда (реланиум, сибазон), фенгидана,
борьба с отёком головного мозга
Показано проведение люмбальной пункции</td></tr>
</table>

НЕЭПИЛЕПТИЧЕСКИЕ ПАРОКСИЗМАЛЬНЫЕ СОСТОЯНИЯ
(отсутствие очага эпилептической активности)

Судорожные	Бессудорожные
– фебрильные судороги у детей – спазмофилия (возникает в результате высокой периферической нервно-мышечной возбудимости) – токсические судороги (экзогенные, эндогенные) – истерические судороги	1. Вегетативно - сосудистые пароксизмы: – симпатоадреналовые – вагоинсулярные – смешанные 2. Синкопальные состояния (обмороки): – нейрогенные (рефлекторные, ваговазальные) – кардиогенные – при нарушении гомеостаза крови и метаболизма головного мозга 3. Мигрень

ДЕТСКИЙ ЦЕРЕБРАЛЬНЫЙ ПАРАЛИЧ

Этиология	Патология внутриутробного развития (при патологии беременности, заболеваниях матери, интоксикациях, иммунологической несовместимости крови матери и плода) и механические факторы (родовая травма)
Патогенез и патоморфология	Гипоксия мозга плода; наличие в коре эмбриональных клеток, зон размягчения, полостей с глиальными стенками, некроза в подкорковых узлах, различные аномалии развития мозга
Основные клинические синдромы	Пирамидный (парезы, параличи) Экстрапирамидный (различные варианты гиперкинезов) Мышечно-дистонический Мозжечковый Нарушение интеллекта
Клинические формы	- гемиплегическая, тетраплегическая - Литтля - спастическая - мозжечковая - гиперкинетическая
Диагностика	Клинические данные, анамнез, МРТ и КТ головного мозга
Лечение	– лечебная гимнастика – бальнео- и грязелечение – ноотропы – холинолитики – агонисты и антагонисты дофамина – мышечные релаксанты – сосудистая терапия

НАСЛЕДСТВЕННЫЕ СПИНОЦЕРЕБЕЛЛЯРНЫЕ АТАКСИИ

Формы	Болезнь Фридрейха	Мозжечковая атаксия Пьера-Мари
Тип наследования	аутосомно-рецессивный	аутосомно-доминантный
Патогенез	до конца не изучен	наблюдается снижение содержания ферментов углеводного обмена и повышение активности гидролитических ферментов
Патоморфология и топика	истончение задних канатиков спинного мозга, спиноцеребеллярных путей задних корешков, истончение верхних ножек мозжечка, дегенерация пирамидных путей в спинном мозге	уменьшение в размерах мозжечка, дегенеративные изменения в клетках Пуркинье коры ядер мозжечка, в нижних оливах, спино- мозжечковых путях
Ведущие клинические синдромы	– начало до 20 лет – мозжечковая атаксия в ногах – расстройства глубокой чувствительности – дистальные парезы с ранней утратой сухожильных рефлексов – мышечные гипотонии – экстраневральные симптомы (скелетные аномалии - стопа Фридрейха, деформации грудной клетки)	– начало в 20-30 лет – мозжечково-атаксический с-м – пирамидная симптоматика – глазодвигательные нарушения – отсутствие скелетных аномалий – нарушение интеллекта
Диагностика и дифференциальная диагностика	Клинические данные. Дифференцировать с различными вариантами дегенерации (оливо-церебеллярные, оливо-понто-церебеллярные, поздней кортикально-мозжечковой и другие)	
Лечение	– симптоматическое – препараты, улучшающие метаболизм мозга – общеукрепляющие	

НАСЛЕДСТВЕННО-ДЕГЕНЕРАТИВНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЭКСТРАПИРАМИДНОЙ СИСТЕМЫ

Формы:	Гепато-церебральная дистрофия (болезнь Коновалова-Вильсона)	хорея Гентингтона
Тип наследования:	аутосомно-рецессивный	аутосомно-доминантный
Патогенез:	– генетически обусловленное нарушение синтеза церулоплазмина, транспортирующего медь – нарушение обмена меди с отложением ее в печени, мозге, почках и роговице	- изменение метаболизма нейротрансмиттеров и нейромодуляторов (ГАМК, дофамин, холинергических)
Патоморфология и топика:	дегенеративно-дистрофические изменения с очаговым размягчением, разрастанием нейроглии	- дегенерация и атрофия нейронов бледного шара, черной субстанции, коры мозга
Ведущие клинические синдромы:	Клинические формы 1. Ригидно-аритмогиперкинетическая 2. Ригидно-дрожательная 3. Дрожательная 4. Экстрапирамидно-корковая 5. Абдоминальная	- хореические гиперкинезы - деменция
Диагностика:	Клинические данные, кольцо Кайзер-Флейшнера, гиперкупремия, гиперкупрурия, снижение уровня церулоплазмина в крови	клинические данные, электроэнцефалография
Дифференциальная диагностика:	– с малой хореей – с хореей Гентингтона – с рассеянным склерозом	- с гепатоцеребральной дистрофией - с малой хореей
Лечение:	– препараты с купрурическим действием (купринил, Д-пенициламин) – улучшение функций печени – диета с ограничением продуктов, содержащих медь	– ноотропные препараты – нейролептики – транквилизаторы – антагонисты дофамина

НАСЛЕДСТВЕННО-ДЕГЕНЕРАТИВНЫЕ НЕРВНО-МЫШЕЧНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ
ПРОГРЕССИРУЮЩИЕ МЫШЕЧНЫЕ ДИСТРОФИИ
МИОПАТИИ

Формы	Псевдогипертрофическая Дюшенна	Ювенильная Эрба-Рота	Плечелопаточно-лицевая Ландузи-Дежерина
Тип наследования	Сцепленный с Х-хромосомой	Аутосомно-рецессивный	Аутосомно -доминантный
Этиология, патогенез	Генетически детерминированный мышечный дефект, при котором катаболизм белков преобладает над их анаболизмом		
Ведущие клинические проявления	Миопатический синдром Псевдогипертрофии икроножных, дельтовидных мышц, мышц языка Кардиомиопатии Эндокринные нарушения Расстройства интеллекта	Миопатический синдром Слабость и атрофии проксимальных отделов конечностей "Утиная походка" Вставание "лесенкой" Гиперлордоз "Крыловидные лопатки"	Слабость и атрофии мышц лица и плечевого пояса Лицо “миопата” Симптом "полированого лба' Офтальмоплегия Лагофтальм Поперечная улыбка Губы "тапира" "Крыловидные лопатки"
Диагностика и дифференциальная диагностика	Клиника Биохимические исследования (повышение в крови КФК, ЛДГ, креатинурия) ЭМГ Биопсия мышц		
Принципы терапии	Аминокислотные комплексы Белковая диета Анаболические стероиды (ретаболил, феноболил и др.) Препараты, улушающие трофику мышц (АТФ, кокарбоксилаза, витамин Е и др.) ЛФК, массаж При ювенильной и плечелопаточно-лицевой формах - β-адреноблокаторы		

НАСЛЕДСТВЕННО-ДЕГЕНЕРАТИВНЫЕ НЕРВНО-МЫШЕЧНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

ПРОГРЕССИРУЮЩИЕ МЫШЕЧНЫЕ ДИСТРОФИИ, АМИОТРОФИИ

Формы	Спинальная Верднига-Гоффмана	Спинальная Кюгельберга-Веландера	Невральная Шарко-Мари-Тута
Тип наследования	Аутосомно-рецессивный	Аутосомно-рецессивный	Аутосомно-доминантный
Патогенез	Нарушение трофики мышц вследствие дегенерации передних рогов спинного мозга		Мышечный дефект в дистальных отделах вследствие дегенерации периферических нервов
Патоморфология	Пучковый характер атрофии мышц		Дегенеративные изменения в осевых цилиндрах и миелиновой оболочке периферических нервов
Ведущие клинические проявления	Злокачественное течение Начало с рождения или в раннем детском возрасте Периферический тетрапарез и парез мышц туловища Фасцикулярные подергивания Бульбарный синдром	Медленное течение Начало во взрослом возрасте Слабость мышц туловища и проксимальных отделов конечностей Фасцикулярные подергивания	Дистальные периферические тетрапарезы Полиневритический тип расстройства чувствительности Стопа "типа Фридрейха" Дистальные вегетативные вазомоторные и трофические нарушения
Диагностика	Клиника, ЭМГ, биопсия мышц		Клиника, ЭМГ
Дифференциальная диагностика	С острым полиомиелитом С миопатиями		
Принципы терапии	Симптоматическое лечение Антихолинэстеразные препараты Сосудистая терапия (трентал, препараты никотиновой кислоты) Физиотерапевтические процедуры - бальнео- и грязелечение Ортопедическая обувь ЛФК, массаж Витамины группы В Препараты, улучшающие трофику мышц		

МЫШЕЧНЫЕ ДИСТОНИИ

Большая группа патологических синдромов, которые проявляются постоянными или периодическими мышечными спазмами и типичными "дистоническими" позами

Классификация	Первичные наследственные или спорадические	Вторичные возникают в результате органических заболеваний мозга (дегенеративно-дистрофических, травматических, сосудистых и др.)	
По локализации			
	I Фокальные - блефароспазм, лицевой гемиспазм, спастическая кривошея, оромандибулярная дистония, дистония кисти, дистония стопы, торсионная дистония II Сегментарные - дистонические явления наблюдаются в двух смежных сегментах (напр., спастическая кривошея и писчий спазм) III Мультифокальные - дистонические явления наблюдаются в двух и более несмежных сегментах (напр., блефароспазм и дистония стопы) IV Гемидистония - дистонические явления наблюдаются на одной стороне тела (напр. дистония стопы и кисти на одной стороне) V Генерализованная - начинаются с фокальных, напр. спастической кривошеи, а затем наступает генерализация процесса с появлением других вариантов деформирующей мышечной дистонии.		
Этиология	генетический дефект дофамина и дисбаланс дофаминэргических систем (при первичных наследственных дистониях)	дисфункция нейротрансмиттерных систем - преимущественно серотонинергических и норадренергических (при первичных дистониях без явного наследственного происхождения), последствия инфекций, травм, эмоциональных перенапряжений	прием различных медикаментов - нейролептиков, больших доз L-дофасодержащих препаратов, психостимуляторов
Принципы лечения	Нормализация нарушений нейротрансмиттеров – при наследственных дистониях, связанных с дефицитом дофамина - L-дофасодержащие препараты (наком, синемет, мадопар, др.) – агонисты дофамина (усиливают дофаминергическое направление нейротрансмиттерных связей) бромкриптин, перголид, лазурид – препараты, блокаторы дофаминовых рецепторов - галоперидол – ГАМК-содержащие препараты (фенибут, пантогам) – седативные препараты и транквилизаторы – введение в спазмированные мышцы препарата токсина ботулизма "Botox"		

МИАСТЕНИЯ

Этиопатогенез	Заболевания тимуса (тимома или гиперплазия) Аутоиммунная теория
Ведущие клинические формы	Глазная Бульбарная Генерализованная Для всех форм характерно нарастание проявлений при нагрузке соответствующих мышц
Осложнения	Миастенический криз (резкое усиление слабости мышц, что может привести к асфиксии)
Диагностика	Клиника патологической мышечной утомляемости Прозериновая проба Обследование тимуса (пневмомедиастинография, КТ и ЯМР-томография)
Дифференциальная диагностика	С миастеническим синдромом при интоксикациях, инфекциях, новообразованиях
Лечение	Хирургическое (при патологии тимуса) - тимэктомия Консервативное – иммунодепрессанты (кортикостероиды) – антихолинестеразные препараты При миастеническом кризе - ИВЛ, преднизолон, прозерин внутривенно

НАСЛЕДСТВЕННЫЕ НЕРВНО-МЫШЕЧНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

	МИОТОНИИ		ПАРОКСИЗМАЛЬНЫЕ МИОПЛЕГИИ		
Формы	Врожденная (болезнь Томсена)	Дистрофическая (Куршмана-Штейнерта)	Гипокалиемическая	Гиперкалиемическая	Нормокалиемическая
Тип наследования	Аутосомно- доминантный		Аутосомно- доминантный		
Патогенез	Нарушение проницаемости клеточной мембраны Изменение ионного и медиаторного обмена		Нарушение обмена электролитов и углеводного обмена с перераспределением вне- и внутриклеточного калия и натрия Нарушение мембранного потенциала с образованием гиперполяризационного и деполяризационного блока		
Ведущие клинические проявления	Миотоническая контрактура, возникающая после сильного сокращения Атлетический тип телосложения Повышенная возбудимость мышц, "мышечный валик" или ямка при ударе молотком	Миотоническая контрактура Миопатический синдром Эндокринные и дистрофические нарушения	Миоплегия конечностей, возникающая во время сна или после него Провоцируется употреблением в пищу углеводов Длительность - несколько дней Снижение уровня калия в сыворотке крови < 3.3 ммоль/л	Развивается в дневное время Провоцируется голодом Вовлекаются мышцы туловища и краниальные Приступы короткие Повышение уровня калия в момент приступа >5.5 ммоль/л	Длительное развитие паралича и медленный выход из приступа (до двух недель) Содержание калия в пределах нормы
Лечение	Дифенин Хинин Диакарб	Дифенин Хинин Диакарб Лечение миопатического синрома (см. миопатию)	Препараты калия Калийсберегающие диуретики Диета богатая калием	Калийвыводящие диуретики Глюкоза, физ. раствор в/в Диета с повышенным содержанием углеводов и соли	Диета богатая поваренной солью

НЕВРОЗЫ

(психогенные заболевания, характеризующиеся формированием психологического конфликта и проявляющиеся обратимыми расстройствами в эмоциональной, соматической и вегетативной сферах)

Классификация типов нервной системы по сигнальным системам деятельности	Художественный тип психической деятельности	Мыслительный тип психической деятельности	Промежуточный тип (уравновешенность сигнальных систем)
Предрасположенность к неврозам	Истерия: - истерические черты характера -эмоционально-аффективные расстройства -вегето-висцеральные расстройства -истерический судорожный приступ	Невроз навязчивых состояний: – навязчивые страхи (фобии) – навязчивые мысли, сомнения, движения, действия	Неврастения: -цефалгии (головные боли) -нарушение сна (диссомнии) -нервно-психические расстройства -вегетативно-висцеральные расстройства
Лечение	Выявление и устранение причины невроза. Психотерапия. Симптоматическая медикаментозная терапия: седативные,антидепрессанты, транквилизаторы, ноотропы, витамины. Правильный режим, массаж, ЛФК, курортные факторы.		

Классификация невротических расстройств в соответствие с МКБ 10 пересмотра

СОМАТОФОРМНЫЕ РАССТРОЙСТВА	
- соматоформная вегетативная дисфункция - сердца и сердечно-сосудистой системы - верхнего отдела желудочно-кишечного тракта - нижнего отдела желудочно-кишечного тракта - дыхательной системы - мочеполовой системы - других органов и систем	- соматизированное расстройство - соматоформное расстройство недиференцированное - соматоформное расстройство со стойким болевым синдромом - другие соматоформные расстройства - соматоформное расстройство, неуточнённое
НЕВРОТИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА, СВЯЗАННЫЕ СО СТРЕССОМ И СОМАТОФОРМНЫЕ ТРЕВОЖНО-ФОБИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА	
- агорафобия - без панического расстройства - с паническим расстройством - социальные фобии	- специфические изолированные фобии - другие тревожно-фобические расстройства - фобические тревожные расстройства, неуточнённые
ДРУГИЕ НЕВРОТИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА	
- неврастения - синдром деперсонализации-дереализации	- другие специфические невротические расстройства - невротические расстройства, неуточнённые
СИНДРОМЫ НАРУШЕНИЯ ПОВЕДЕНИЯ, СВЯЗАННЫЕ С ФИЗИОЛОГИЧЕСКИМИ НАРУШЕНИЯМИ И ФИЗИОЛОГИЧЕСКИМИ ФАКТОРАМИ. РАССТРОЙСТВА, СВЯЗАННЫЕ С УПОТРЕБЛЕНИЕМ ЕДЫ	
- нервная анорексия, в т.ч. атипичная - нервная булимия - переедание вследствие других психологических нарушений	- рвота вследствие других психологических нарушений - другие расстройства, связанные с употреблением пищи - расстройства, связанные с употреблением пищи, неуточнённые

ДЕГЕНЕРАТИВНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЭКСТРАПИРАМИДНОЙ СИСТЕМЫ

Болезнь Паркинсона

Этиология	Наследственные факторы с аутосомно-доминантным типом наследования .
Патогенез	Генетически обусловленная неполноценность энзимных систем, контролирующих обмен катехоламинов в мозге; уменьшение концентрации дофамина в нигростриарных нейронах. Патология дофаминовых рецепторов, повышение холинергической активности хвостатого ядра.
Патанатомия и топика	Дегенеративные изменения в области черной субстанции
Ведущие клинические симптомы	1. Гипокинезия 2. Ригидность мышц (пластическая) 3. Тремор в покое 4. Постуральные нарушения
Диагностика и дифференциальная диагностика	Дифференцировать сосудистый, токсический и постэнцефалитический паркинсонизм
Принципы терапии	1. Повышение синтеза дофамина в черной субстанции путем введения метаболического предшественника дофамина - L-Дофа, а также препаратов, содержащих L-Дофу и ингибитор дофадекарбоксилазы - наком, мадопар, синемет 2. Воздействие на постсинаптические дофаминовые рецепторы хвостатого ядра-бромкриптин, перголид, лазурид 3. Уменьшение обратного захвата дофамина пресинаптической мембраной - антидепрессанты (амитриптилин) 4. Высвобождение дофамина из дофаминовых депо - амантадин, мидантан 5. Уменьшение катаболизма дофамина - ингибиторы МАО-В (юмекс) 6. Подавление холинергических механизмов хвостатого ядра – циклодол, паркопан 7. Уменьшение тремора - бета-адреноблокаторы в малых дозах (анаприллин, обзидан) 8. Применение нейропротекторов - ремасемид, лубелузол, вит.Е 9. Хирургическое лечение - трансплантация нигростриарных структур эмбриона

ГЛОССАЛГИЯ

Этиопатогенез	Нарушения функций зубочелюстной и пищеварительной систем. Возникает в условиях невротизации синдрома навязчивых состояний
Клинические проявления	Неприятные ощущения, ограничивающиеся языком (парестезия типа жжения, покалывания, онемения, боль в языке)
Лечение	Устранение причин, вызвавших заболевание. Симптоматическая терапия, применение седативных препаратов

НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ СИНДРОМА ПРИОБРЕТЕННОГО ИММУННОГО ДЕФИЦИТА (С П И Д)

СПИД является конечной стадией развития инфекции, которая вызывается вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ) и протекает с поражением практически всех органов и систем человека; уже на ранних стадиях высокий удельный вес занимают поражения ЦНС и периферической нервной системы (ПНС)

Этиология - Вирус СПИДа относится к неонкогенным ретровирусам человека, который нарушает иммунитет, способен к персистенции в организме, имеет длительный инкубационный период, обладает тропизмом к макрофагам, лимфоцитам и клеткам нервной ткани

Патогенез - Клинико-патоморфологические данные нейро-СПИДа показывают непосредственное (первичное) поражение нервной системы и многочисленные неврологические осложнения, обусловленные инфекциями и новообразованиями, возникновение которых связано с глубоким угнетением иммунитета у больных

Ведущие клинические проявления

Поражения нервной системы, связанные с непосредственным воздействием ВИЧ

Наиболее частой неврологической манифестацией СПИДа является симптомокомплекс СПИД - деменция (СПИД-Д), обусловленной непосредственным поражением головного мозга ВИЧ в виде многоочагового энцефалита и прогрессирующей лейкоэнцефалопатии. Морфологическим субстратом СПИД-Д считают поражение белого вещества полушарий мозга воспалительного и демиелинизирующего характера. В клинике СПИД-Д характерно сочетание нарушений познавательных и поведенческих функций с двигательными расстройствами. Вначале у больных имеются жалобы на сонливость, расстройство памяти, выявляются гиперрефлексия, легкое повышение мышечного тонуса, оральные феномены, адиадохокинез. В дальнейшем появляются апатия, депрессия, мышечная слабость, атаксия, тремор, глазодвигательные расстройства, судорожные припадки. Экстрапирамидные расстройства проявляются брадикинезией и постуральными нарушениями, напоминающими паркинсонизм, но без характерного для него тремора. В далеко зашедших стадиях - мутизм, параплегия и нарушение функций тазовых органов. При РКТ, МРТ, ПЭТ определяется диффузная атрофия коры мозга с расширением желудочков, степень которых нарастает параллельно ухудшению клинической симптоматики. Изменения ЭЭГ на ранней стадии могут отсутствовать, на поздней - диффузные изменения в виде замедления ЭЭГ-активности. Очаговость или пароксизмальные изменения активности не характерны.

Острый менингоэнцефалит и атипичный асептический менингит рассматриваются как редко возникающие первичные формы поражения нервной системы при СПИД. Клиническая симптоматика характерна для указанной нозологии, может полностью исчезать в течение нескольких недель. В дальнейшем возможно развитие хронической энцефалопатии

Поражение спинного мозга может возникать изолированно или сочетаться с хронической СПИД-энцефалопатией. При этой форме миелопатии преимущественно поражаются боковые и задние столбы спинного мозга, главным образом на уровне грудных сегментов. Клинически она проявляется спастическим парапарезом и сенсорной атаксией.

Ведущие клинические проявления

<u>Поражение периферической нервной системы</u> является частым неврологическим проявлением. Самой частой формой периферической невропатии, связанной с ВИЧ-инфекцией, является сенсорная невропатия, которую связывают с дистальной аксонопатией на уровне нейронов чувствительных ганглиев. Описаны воспалительно-демиелинизирующие полиневропатии, по течению напоминающие синдром Гийена—Барре или хроническую прогрессирующую полиневропатию.

<u>Поражения нервной системы, связанные с инфекциями, развивающимися на фоне иммунодефицита</u>

Важное место в структуре неврологических осложнений СПИДа занимает поражения нервной системы, которые вызывает <u>токсоплазмоз</u>. Церебральный токсоплазмоз может проявляться клинической картиной менингита, менингоэнцефалита и объемного поражения мозга. Диагноз может быть поставлен посредством стереотаксической биопсии, осуществляемой под контролем КТ, на основании отсутствующих гистологических и иммуногистохимических исследований

Среди вирусных инфекций, осложняющих течение СПИДа, описываются <u>цитомегаловирусная инфекция</u>, поражения, вызванные <u>вирусом простого герпеса и паповавирусом</u>

Клиническая картина, вызванная <u>цитомегаловирусом</u>, сходна с проявлениями энцефалита, может напоминать полирадикулоневропатию и проявляется поражением передних корешков спинного мозга и двигательных черепных нервов

<u>Вирус простого герпеса</u> может приводить к развитию энцефалита и радикулита, сопровождающегося герпетическими высыпаниями

<u>Паповавирус</u> при СПИДе приводит к развитию прогрессирующей многоочаговой лейкоэнцефалопатии. У больных наблюдаются психические нарушения, афазии, парезы, атаксия. При КТ выявляются множественные очаги пониженной плотности белого вещества

<u>Грибковые</u> осложнения при СПИД (криптококк, кандидоз) могут проявляться менингоэнцефалитом, менингитом и абсцессом мозга. Неврологическая симптоматика обусловлена многоочаговым характером поражения

<u>Бактериальные</u> инфекции относительно редки, приводят к развитию менингита, абсцесса мозга

Опухоли центральной нервной системы

Наиболее часто встречается первичная лимфома ЦНС. Клиническая картина вариабельна: психические нарушения, головная боль, судорожные припадки, гемипарезы, афазии

Поражения ЦНС при СПИД может быть обусловлено системной лимфомой. Поражаются оболочки мозга с развитием карциноматозного менингита и невропатии черепных нервов, или поражается вещество головного и спинного мозга, что клинически соответствует неврологическим синдромам выпадения функций головного мозга, признакам компрессии спинного мозга

Первично саркома Капоши развивается в легких, а поражение мозга чаще носит метастатический характер, неврологическая симптоматика зависит от локализации

Нарушение мозгового кровообращения у больных СПИД

Развиваются цереброваскулярные осложнения по типу инсультов ишемического и геморрагического характера, транзиторных ишемических атак

Диагностика неврологических проявлений СПИД	Исследование неврологического и нейропсихологического статуса, ЭЭГ, РКТ, МРТ, ПЭТ ликвородиагностика, иммунологическое исследование
Лечение	Этиотропной терапии СПИДа нет, приненяют: азидотимидин (АЗТ) 5 мг/кг при в/в введении и 10 мг/кг внутрь. При поражениях НС инфекциями применяют ацикловир 20-ЗО мг/кг в течение 10 дней, ремантадин. При токсоплазмозе - пириметанин по 50 мг в день и сульфаметоксидиазин по 500 мг в день в течение нескольких недель. При поражении НС грибками (криптококки) приненяют амфотерицин (0,3 мг/кг в день, в/в на протяжении 6 недель. Терапевтические мероприятия включают иммуномодуляторы, иммуностимуляторы, (в том числе интерлейкины) и трансплантацию костного мозга.

ПОЛИНЕВРОПАТИИ
(множественные поражения периферических нервов)

Этиология	- инфекционные (первичные, вторичные) - токсические (экзогенные, эндогенные) - авитаминозные - лекарственные - наследственные - радиационные - дисметаболические
Патогенез	- демиелинизирующие полиневропатии - аксональные полиневропатии
Патоморфология и топика	- дистально-симметричная сегментарная демиелинизация нервных волокон - дегенеративно-дистрофические процессы осевых цилиндров периферических нервов
Ведущие клинические синдромы	- полиневропатический синдром а) периферические дистальные тетрапарезы; б) нарушения чувствительности в кистях и стопах; в) боли и вегетативно-трофические нарушения в кистях и стопах – изолированные формы с преимущественным поражением двигательных, чувствительных или вегетативных волокон
Диагностика и дифференциальная диагностика	– электромиография, определение в сыворотке крови антител к миелину периферических нервов – со всеми формами полиневропатий, с болезнью Рейно, с заболеваниями соединительной ткани, печени, крови
Принципы терапии	– обменный плазмаферез, гемосорбция, противовирусные, кортикостероиды, антихолинэстеразные, десенсибилизирующие, дезинтоксикационные, дегидратация, коррекция метаболических нарушений, витамины, физиотерапия

НЕЙРОСИФИЛИС

Этиология:	инфекционная (возбудитель – бледная спирохета)				
Патоморфология:	Ранние формы – преимущественное поражение оболочек и сосудов (мезенхимальная реакция); Поздние формы – поражение нервных клеток, волокон и глии (воспалительно-дистрофический и пролиферативный характер изменений)				
Общая симптоматология:	1. Оптико-окуломоторные нарушения (снижение остроты зрения, концентрическое сужение полей зрения, с. Аргайл-Робертсона, неравномерность зрачков, птоз) 2. Акустико-вестибулярная диссоциация и симптомы поражения других черепно-мозговых нервов 3. Корешковый синдром (в форме снижения или выпадения ахилловых и коленных рефлексов, парестезий, «корешковых» болей и т.п.)				
Наиболее распространенные клинические формы:	Ранний (мезенхимальный) нейросифилис			Поздний (паренхиматозный) нейросифилис	
	Подострый (базальный) менингит	Васкулярный сифилис	Гуммозная форма	Спинная сухотка	Прогрессивный паралич
	- менингеальный синдром - поражение черепно-мозговых нервов	инсультообразное течение	- гипертензионный синдром - очаговые симптомы	- стреляющие боли - парестезии - сенситивная атаксия - табетические кризы - с. Аргайл-Робертсона - серая атрофия зрительных нервов - артро- и остеопатии - нарушения функции тазовых органов	- выраженные психические нарушения на фоне неврологической симптоматики

Продолжение таблицы

Дополнительные методы исследования:	– положительная реакция Вассермана в крови и ликворе (не всегда); – положительные серологические реакции, иммобилизации бледных трепонем (РИБТ) и иммунофлуоресценции (РИФ); – положительная реакция Ланге с ликвором; – лимфоцитарный плеоцитоз и белок в ликворе (при менингеальных формах)
Дифференциальный диагноз:	– с менингитами несифилитической этиологии; – нарушениями мозгового кровообращения (васкулярный сифилис); – объемными процессами в мозге (гуммозная форма); – миелитами и спинальной формой бокового амиотрофического склероза (амиотрофический сифилис)
Лечение:	1) пенициллин; 2) препараты йода и соли тяжелых металлов 3) препараты, улучшающие гемодинамику 4) биогенные стимуляторы 5) витамины

СИРИНГОМИЕЛИЯ

<table>
<tr><td>Этиолоия
Патогенез
Патоморфология</td><td colspan="6">1. В основе - дефект эмбрионального развития - незаращение заднего шва мозговой трубки
2. Провоцирующие факторы - травма, инфекции
3. В сером веществе спинного мозга отмечается: а) разрастание глии с образованием полостей - глиоматозная форма; б) расширение центрального канала спинного мозга - гидромиелитическая форма</td></tr>
<tr><td>Клинические формы</td><td colspan="4">Сирингомиелия</td><td colspan="2">Сирингобульбия</td></tr>
<tr><td>Топика очагов</td><td colspan="4">Спинной мозг</td><td colspan="2">Продолговатый мозг</td></tr>
<tr><td rowspan="2">Основные клинические синдромы</td><td colspan="4">1. Заднероговой синдром - сегментарно-диссоциированные расстройства болевой и температурной чувствительности
2. Переднероговой синдром - периферические парезы и параличи
3. Синдром поражения бокового рога - вегетативно-трофические нарушения (остеолиз, сустав Шарко)</td><td colspan="2">1. Бульбарный синдром (поражение ядер IX, X, XII пар черепно-мозговых нервов)
2. Скобочные диссоциированные расстройства болевой и температурной чувствительности (поражение спинального ядра V черепномозгового нерва)</td></tr>
<tr><td colspan="6">4. Синдромы поражения проводящих путей белого вещества боковых и задних столбов спинного мозга центральные нижние парезы, сфинктерные расстройства, проводниковые нарушения чувствительности
5. Дизрафический статус - аномалии развития, дисплазия костно-суставного аппарата</td></tr>
<tr><td>Диагностические критерии</td><td colspan="6">– Наличие в клинике синдромов поражения заднего, переднего, бокового рогов, скобочных диссоциированных расстройств чувствительности на лице, бульбарного синдрома, дизрафического статуса
– Хронически-прогрессирующее течение</td></tr>
<tr><td>Дифференциальная диагностика</td><td>Гематомиелия</td><td>Интрамедуллярная опухоль</td><td>Плечевой плексит</td><td>Боковой амиотрофический склероз</td><td>Амиотрофический спинальный сифилис</td><td>Проказа (лепра)</td></tr>
<tr><td>Принципы терапии</td><td colspan="6">1. Рентгентерапия, лечение радиоактивными изотопами
2. Медикаментозная терапия, препаратами, улучшающими трофические функции, антихолинэстеразными препаратами
3. Массаж. ЛФК.</td></tr>
</table>

ОПУХОЛИ ГОЛОВНОГО И СПИННОГО МОЗГА

Классификация	Церебральные	Спинальные
	1. Нейроэктодермальные 2. Оболочечно-сосудистые 3. Туберогипофизарные 4. Костные 5. Метастатические	
Локализация	1. Супратенториальные 2. Субтенториальные	1. Экстрамедуллярные 2. Интрамедуллярные
Клинические синдромы	1. Гипертензионный синдром 2. Очаговый синдром 3. Дислокационный синдром	1. Корешковый синдром 2. Сегментарный 3. Броун-Секаровский синдром (поперечного поражения) 4. Проводниковый синдром
Диагностика	Краниография, ангиография, РЭГ, ЭЭГ, ЭхоЭГ, вентрикулография, магнитно-резонансная и рентгеновская компьютерная томография, позитронно-эмиссионная томография, офтальмоскопия, ликворология, радиоизотопное сканирование, неврологическое и психиатрическое обследование	Магнитно-резонансная и компьютерная томография, спондилография, миелография, пневмомиелография, радиоизотопное сканирование, ЭМГ, веноспондилография
Лечение	1. Оперативное 2. Лучевая терапия 3. Химиотерапия 4. Симптоматическое	

ЗАКРЫТЫЕ ТРАВМЫ ГОЛОВНОГО И СПИННОГО МОЗГА

	Головной мозг	Спинной мозг
Клинические формы	1. Сотрясение 2. Ушиб 3. Сдавление 4. Диффузное аксональное повреждение 5. Перелом основания черепа	1. Сотрясение 2. Ушиб 3. Сдавление
Клинические синдромы	1. Общемозговой 2. Очаговый 3. Дислокационный	
Методы исследования	Краниография, ангиография, РЭГ, ЭЭГ, ЭхоЭГ, РКТ, МРТ, ПЭТ, офтальмоскопия, ликворология	РКТ, МРТ, ПЭТ, спондилография, миелография, пневмомиелография, веноспондилография
Лечение	1. Оперативное 2. Консервативное - патогенетическое - симптоматическое - реанимационное - реабилитационное	1. Ортопедическое 2. Оперативное 3. Консервативное

СИМПТОМЫ ПОРАЖЕНИЯ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ НЕРВОВ

название нерва	образующие сегменты	иннервируемые образования	клиника поражения
срединный нерв	C_6 -Th_1	все мышцы передней сгибательной группы кисти и пальцев (кроме локтевого сгибателя кисти и пальцев), мышцы возвышения большого пальца	"ОБЕЗЬЯНЬЯ КИСТЬ" боль, парестезия и гиперестезия в зоне иннервации, слабость сгибателей кисти и мышц противопоставляющих и отводящих большой палец. Гипотрофия мешц thenar. Дисгидроз ладони.
лучевой нерв	вентральные ветви C_5 - C_8	В основном - мышцы, разгибающие предплечье, кисть, пальцы, трёхглавая и локтевая мышцы плеча. Также надкостницу лучевой и локтевой кости	"СВИСАЮЩАЯ" или "ПАДАЮЩАЯ КИСТЬ" Гипестезия в зоне иннервации. Слабость разгибателей предплечья, слабость разгибания и отведения большого пальца (приведен к указательному), гипотрофия тыльной поверхности плеча и предплечья. Понижение или отсутствие рефлекса с трёхглавой мышцы плеча. "Костыльный паралич", синдром "субботней ночи".
локтевой нерв	C_7- Th_1	Локтевой сгибатель запястья, медиальная часть глубокого сгибателя пальцев, короткая ладонная мышца, все мышцы hypothenar	"КОГТЕОБРАЗНАЯ КИСТЬ" Удержание предметов между 1 и 2 пальцами затруднено. Цианоз, похолодание внутреннего края кисти, истончение и сухость кожи. Гипестезия в зоне иннервации. Гипотрофия мышц 1 тыльного промежутка, межкостных мышц и hypothenar.

Продолжение таблицы

бедренный нерв	L_2 - L_4	Подвздошная, большая и малая поясничные мышцы, четырёхглавая бедра, гребенчатая, портняжная мышцы. Кожа нижних 2/3 передне-внутренней поверхности бедра, голени, медиальной лодыжки	Боль в паховой области с иррадиацией в поясничную область и на бедро. Иногда при кровоизлиянии на уровне подвздошной мышцы - парез иннервируемых мышц. (+) симптом Вассермана.
латеральный кожный нерв бедра	L_2 - L_3	кожа наружной поверхности бедра	Парестетическая мералгия (болезнь Рота – Бернгардта): онемение и парестезии по передненаружной поверхности бедра, в 68% - гипестезия, иногда – каузалгические боли.
запирательный нерв	L_2 - L_4	Длинная и короткая приводящие мышцы, тонкая и гребенчатая мышцы.	Боль в паху с иррадиацией по внутренней части бедра, парестезии и онемение, гипестезия средней и нижней трети внутренней поверхности бедра, гипотрофия мышц внутренней поверхности бедра. Из-за выпадения функции приводящих мышц бедра нарушается устойчивость при стоянии и ходьбе, затруднение при укладывании больной ноги на здоровую. Ангидроз.
Седалищный нерв	L_4 - S_3	Внутренняя запирательная и близнецовая, квадратная бедра, полуперепончатая и полусухожильная, длинная головка двуглавой, задняя часть большой приводящей мышцы	Чувство тяжести в ноге, тупая боль, гипестезия на коже голени и стопы , сгибание ноги в колене нарушается, активные движение в стопе и пальцах отсутствуют, при ходьбе выпрямленную ногу выносят вперёд, наподобие ходули. (+) симптом Лассега, болезненность в точках Валле

Продолжение таблицы

Больше - берцовый нерв	L_4 - S_3	Голеностопный и тарзальный суставы. Кожа наружного края стопы и 5 пальца до конечного межфалангового сочленения. Мышцы голени.	Боли, парестезии, онемение, гипестезия по наружному краю стопы и 5 пальца. Паралич иннервируемых мышц - невозможность сгибания ноги в голеностопном суставе, дистальных фалангах стопы: стопа в положении тыльной флексии с когтевидным положением пальцев - "ПЯТОЧНАЯ СТОПА", подъём на носках не возможен, опираются при ходьбе на пятку. Атрофия мышц.
Мало - берцовый нерв	L_4 - S_2	Кожа латеральной стороны голени, малоберцовые, передняя большеберцовая мышца, длинный разгибатель пальцев, разгибатель большого пальца	Невозможность разгибания стопы, отведения и пронации: "СВИСАЮЩАЯ" или "ЛОШАДИНАЯ СТОПА". походка - СТЕППАЖ. Атрофия мышц передне-наружной поверхности голени.

Диагностика: электронейромиография

Патогенез:

1. Компрессионно-ишемический фактор (туннельный синдром)
2. Травма
3. Токсическое воздействие

Общие принципы лечения:

1. Устранение этиологического фактора (медикаментозное или оперативное)
2. Противоотёчная терапия
3. Антихолинестеразные
4. Улучшение микроциркуляции
5. Улучшение метаболизма
6. Восстановительная бальнео-, грязе-, электолечение
7. Массаж. ЛФК

НАРУШЕНИЕ ФУНКЦИИ ТАЗОВЫХ ОРГАНОВ

МОЧЕИСПУСКАНИЕ				
компоненты акта	влияния на иннервируемые структуры	физиологическая функция	уровни поражения	клинические признаки
НЕПРОИЗВОЛЬНО-РЕФЛЕКТОРНЫЙ				
- спинальный центр парасимпатической иннервации мочевого пузыря ($S_2 – S_4$)	- расслабление наружного сфинктера - сокращения мышц-детрузоров	акт мочеиспускания	спинномозговой конус	истинное недержание мочи
			крестцовые сегменты (поражение)	задержка мочи
			крестцовые сегменты (раздражение)	парадоксальная ишурия: мочевой пузырь переполнен, моча выделяется каплями
- спинальный центр симпатической иннервации мочевого пузыря (клетки Якобсона в боковых рогах (D_{12} - L_2)	- сокращение внутреннего сфинктера - расслабление мышц-детрузоров	удержание мочи	вегетативные преганглионарные нейроны	истинное недержание мочи: постоянное выделение мочи
			2-х стороннее поражение шейных и грудных сегментов	отсутствие позыва на мочеиспускание, задержка мочи, периодическое рефлекторное опорожнение мочевого пузыря
ПРОИЗВОЛЬНЫЙ			гипоталамус	кратковременные задержки мочи
- парацентральная долька	двигательная корковая область мочеиспускания и дефекации	произвольный контроль за актом мочеиспускания (торможение или усиление позыва)		

Продолжение таблицы

компоненты акта	влияния на иннервируемые структуры	физиологическая функция	уровни поражения	клинические признаки
прецентральная извилина	сенсорная корковая область мочеиспускания	чувство наполнения мочевого пузыря	Двухстороннее нарушение связи с корковыми центрами	Утрата чувства позыва, похождения мочи по уретре, нет произвольного управления актом. В начале - задержка мочи, далее - вследствие повышения рефлекторной возбудимости сегментарного аппарата спинного мозга - периодическое недержание. При полной утрате произвольного контроля - феномен автономного мочевого пузыря (рефлекторное его опорожнение) - перемежающееся недержание
ДЕФЕКАЦИЯ				
НЕПРОИЗВОЛЬНО-РЕФЛЕКТОРНЫЙ	- усиление перестальтики - расслабление наружного сфинктера	акт дефекации	спинномозговой конус	недержание кала
спинальный центр парасимпатической иннервации прямой кишки ($S_2 – S_4$)			крестцовые сегменты (поражение)	недержание кала и газов, при твёрдых каловых массах могут быть запоры
			крестцовые сегменты (раздражение)	задержка кала и газов
- спинальный центр симпатической иннервации прямой кишки (D_{12} - L_2)	- сокращение внутреннего сфинктера - уменьшение перестальтики	удержание кала	2-х стороннеее поражение шейных и грудных сегментов	отсутствие позыва на дефекацию, задержка кала, периодическое рефлекторное опорожнение прямой кишки

Продолжение таблицы

компоненты акта	влияния на иннервируемые структуры	физиологическая функция	уровни поражения	клинические признаки
ПРОИЗВОЛЬНЫЙ - парацентральная долька	двигательная корковая область мочеиспускания и дефекации	произвольный контроль за актом дефекации (торможение или усиление позыва)	Двухстороннее нарушение связи с корковыми центрами	Утрата чувства позыва, прохождения кала по кишечнику, нет произвольного управления актом. В начале - задержка кала, далее - вследствие повышения рефлекторной возбудимости сегментарного аппарата спинного мозга - периодическое недержание. При полной утрате произвольного контроля - рефлекторное опорожнение кишечника- перемежающееся недержание
- прецентральная извилина	сенсорная корковая область мочеиспускания	чувство наполнения мочевого пузыря		

НАИБОЛЕЕ ЧАСТО ИСПОЛЬЗУЕМЫЕ В НЕВРОЛОГИИ ЛЕКАРСТВЕННЫЕ СРЕДСТВА

1. Нейропротекторы
   1.1. Антиоксиданты: витамин Е, унитиол, аскорбиновая кислота, аевит
   1.2. Антиглутаматные: рилузол, ламиктал, ремсемид
   1.3. Антагонисты кальция: нимотоп, циннаризин. стугерон, флюннаризин
   1.4.Средства, улучшающие метаболизм мозга : ноотропы, инстенон, актовегин, танакан, ГАМК-содержащие (фенибут, аминалон), нейроаминокислоты (глицин)
2. Средства, улучшающие мозговую гемодинамику
   2.1. Антиагреганты: клопидогрель, тиклид, курантил, аспирин. трентал. реополиглюкин
   2.2. Антикоагулянты: гепарин, фраксипарин, клексан
   1.3. Вазоактивные препараты и антагонисты кальция: сермион, эуфиллин, кавинтон, никотиновая кислота
   1.4. Ангиопротекторы: рутин, дицинон, троксевазин
3. Средства, улучшающие и стабилизирующие ликвороциркуляцию:
   3.1. кортикостероиды: преднизолон, дексаметазон
   3.2. венотоники: троксевазин, эуфиллин, эндотелан, анавенол, эскузан
   3.3. салуретики: лазикс, урикс, диакарб и осмодиуретики: глицерин, маннит, манитол, в т.ч. гипертонические растворы: глюкоза, магнезия, хлорид кальция
4. Противопаркинсонические:
   4.1. L-DOPA – содержащие: наком, синимет, мадопар
   4.2. агонисты дофамина: перголид, лазурид, бромкриптин
   4.3. антагонисты МАО-В: юмекс, эльдепринил, селегелин
   4.4. освобождающие дофамин из депо: амантадин, мидантан
   4.5. холинолитики: паркопан, циклодол
   4.6. β - адреноблокаторы: анаприллин, обзидан
5. Противосудорожные:

5.1. фенитоины: дифенин, фенгидан
5.2. карбамазепины: тимонил, финлепсин
5.3. вальпроаты: депакин, орфирил
5.4. современные противоэпилептические средства: ламотриджин, габапентин, вигабатрин, клоназепам
5.5. фенобарбитал
5.6. средства, для купирования серии судорожных приступов или для купирования эпилептического статуса: сибазон, реланиум, фенгидан

6. Антимигренозные:
- для купирования приступа:
6.1. препараты эрготамина: дигидроэрготамин, дигидергот
6.2. агонисты серотониновых рецепторов: суматриптан
6.3. антиконвульсанты: финлепсин, тимонил, карбамазепин
- для профилактики частых приступов:
6.4. антагонисты серотонина: сандомигран
6.5. антагонисты кальция и β - адреноблокаторы (стугерон, циннаризин, флюнаризин, анаприллин, обзидан)

7. Вегетотропные:
7.1. блокаторы α - адренорецепторов: пирроксан, сермион
7.2. блокаторы β - адренорецепторов: анаприлин, обзидан
7.3. холинолитики и комбинированные атропино подобные: атропин, платифиллин, беллоид, белласпон
7.4. антидепрессанты
7.4.1. трициклические: амитриптиллин. мелипрамин
7.4.2. четырёх циклические: людиомил
7.5. седативные: валериана, ново-пассит
7.6. транквилизаторы: бензодиазепины

8. Средства, применяемые при нервно-мышечных заболеваниях:
8.1. улучшающие нервно-мышечную проводимость: антихолинестеразные - розерин, неостигмин
8.2. способствующие восстановлению миелина: витамины группы В, берлитион, фосфаден, лецитин

8.3. улучшающие метаболизм мышц: витамин Е, ретаболил, комплексы аминокислот

8.4. антиглутаматные при болезнях мотонейрона: релутек

8.5. инсулиноподобный фактор роста нейронов

9. Средства. применяемые при аутоиммунных и демиелинизирующих заболеваниях нервной системы:

9.1. кортикостероиды: преднизолон, дексаметазон, метилпред

9.2. цитостатики: циклофосфамид, азатиоприн

9.3. плазмаферез

9.4. гипосенсебилизирующие: тавегил, супрастин, перитол

9.5. способствующие восстановлению миелина

9.6. иммуномодуляторы: Т-активин

10. Средства, применяемые при герпетических поражениях нервной системы:

10.1. противовирусные: зовиракс, вальтрекс, ацикловир

11. Средства, воздействующие на миофасциальные и невралгические боли (в т.ч. при головных болях напряжения):

11.1. миорелаксанты: сирдалуд, миолостан

11.2. нестероидные противовоспалительные средства: ортофен

11.3. антипароксизмальные (финлепсин)

12. Средства, применяемые при мышечных дистониях и гиперкинезах:

12.1. воздействующие на мышечный тонус: сирдалуд, баклофен

12.2. бензодиазепины: сибазон, реланиум, транксен

12.3. ГАМК-содержащие: фенибут

Учебное издание

НЕВРОЛОГИЯ В СХЕМАХ И ТАБЛИЦАХ

(под редакцией проф. Е.Г. Дубенко)

Руководство для студентов и врачей-интернов

Составители Дубенко Евгений Григорьевич
Григорова Ирина Анатольевна
Морозова Ольга Григорьевна
Волошина Наталья Петровна
Бобин Владимир Владимирович
Браславец Анатолий Яковлевич
Сало Владимир Иванович
Ескин Александр Растиславович
Тихонова Людмила Владимировна
Каук Оксана Ивановна
Лещенко Константин Азариевич
Товажнянская Елена Леонидовна
Короленко Олег Михайлович
Тесленко Ольга Александровна
Феклина Ирина Владимировна
Сердюк Юлия Александровна
Завальная Елена Павловна
Кубрак Инга Станиславовна
Возницына Ксения Борисовна
Михайлов Алексей Борисович

Компьютерная верстка Л.А Силаева

Подп. к печ. Формат А5. Бумага газетная. Ризография.
Усл. печ. л. 4,5. Уч.-изд. л.4 ,3. Тираж 300 экз. Зак. №

ХГМУ, 61024 ,г. Харьков, просп. Ленина, 4
Издательский отдел